

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

THÈSE

N° 536

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

VAKILI Ghambar Ali

Né le 25 Septembre 1911 à Zandjan (Iran)

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris

Etude sur la Physio-Pathologie
des Infarctus

Président : F. BEZANÇON, Professeur

Librairie L. RODSTEIN

17, rue Cujas, PARIS (V°)

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

VAKILI Ghambar Ali

Né le 25 Septembre 1911 à Zandjan (Iran)

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris

Etude sur la Physio-Pathologie des Infarctus

Président : F. BEZANÇON, Professeur

Librairie L. RODSTEIN

17, rue Cujas, PARIS (V°)

1938

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. - Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLANOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
	LEREBoullet
	NOBECOURT
	H. CLAUDE
	GOUGEROT
	LEMIERRE
	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
	LENOMANT
	TERRIEN
	MARION
	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
	MOCQUOT
	OMBREDANNE
	RATHERY
	LEMAITRE
	Pierre DUVAL
	SERGENT
	BÉZANÇON
	MATHIEU
	LAUBRY
	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE
Professeurs sans chaire	



II. - Agrégés en exercice

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgi- cale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne.	Pathologie médicale.
BESANÇON Justin .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgi- cale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgi- cale.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngo- logie.
HUGUENIN	Pharmacologie.
HAZARD	Anatomie pathologi- que.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expéri- mentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgi- cale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ...	Neurologie et Psy- chiâtrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgi- cale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgi- cale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologi- que.
PETIT-DUTAILLIS..	
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgi- cale.
TROISIER	Pathologie expéri- mentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgi- cale.

III. - Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLET-BERT ..	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENOIS	Pathologie chirurgi- cale.
LEROUX	Anatomie pathologi- que.
NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. - Agrégés chargés de cours de clinique annex à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEILTZ-BOYER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR- VALLERY- RADOT		VELTER	
SEZARY			
		METZGER	} Clinique obstétricale
		ECALLE	
		LE LORIER	
		LEVY-SOLAL	

V. - Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Puériculture.
LEDOUX-LEBARD	Stomatologie.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE	Education physique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A sa Majesté Impériale

Réza Chah Pahlavi

A la Mémoire de mon Père

A ma Mère

A ma Sœur

A mon Frère

A mes Amis.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur F. BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Laennec

Vice-Président de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*Hommage de notre profond respect et de
notre vive reconnaissance.*

A mes Maîtres
dans les Hôpitaux de Paris

STAGE

Professeur MATHIEU
Professeur ABRAMI
Professeur FRESSINGER
Professeur NOBÉCOURT.

EXTERNAT

Professeur TERRIEN
Professeur CUNÉO
Docteur SÈNÈQUE
Docteur GUTMANN
Professeur MARION
Docteur TZANCK
Docteur NICAUD.

.

A mes Maîtres

de la Faculté de Médecine de Paris

A Monsieur le Docteur FLANDIN

A Monsieur le Docteur L. RAMOND

A Monsieur le Docteur PALAZZOLI

Introduction

INTRODUCTION

Les conceptions physio-pathologiques des infarctus ont pris, depuis quelques années, une nouvelle orientation. Les travaux modernes tendent à modifier les doctrines classiques et aux explications mécaniques de la pathogénie des infarctus se substituent actuellement des conceptions où le rôle des facteurs nerveux et humoraux semble prépondérant. L'accroissement des observations cliniques, l'extension des recherches anatomiques et physio-pathologiques, le développement des données expérimentales vont permettre de préciser de plus en plus ces notions pathogéniques. La connaissance exacte du mécanisme de production des infarctus aura une répercussion profonde sur leurs méthodes thérapeutiques. Ainsi l'étude des infarctus est non seulement d'un intérêt spéculatif, mais présente une grande utilité pratique. Et il semble qu'il pourrait s'esquisser autour de cette notion toute une vaste synthèse. Celle-ci a été développée depuis un certain temps par M. Villaret, L. Justin-Besançon et d'autres auteurs et exposée récemment par P. Bardin.

En raison de l'importance que nous croyons pouvoir attribuer à ce problème, nous avons tenté d'en faire une mise au point. Nous avons tenu compte aussi bien des conceptions anciennes que des idées les plus modernes. Notre travail se divise en quatre parties.

A) *Notion et domaine des infarctus.* Après un bref résumé historique, nous avons confronté l'infarctus proprement dit avec les processus voisins : congestion, inflammation, œdème, apoplexie, hémorragie, gangrène et ulcère.

B) *Mécanisme pathogénique de l'infarctus.* Nous avons étudié les principales théories : oblitération vasculaire, influences humorales, intervention nerveuse et nous avons donné l'interprétation qui fait de l'infarctus le résultat d'une perturbation vasomotrice d'origine neuro-humorale.

C) *Les principaux types d'infarctus.* Les cas les mieux étudiés sont ceux du poumon, de l'intestin et du cerveau.

D) *Considérations pratiques.*

Nous ne prétendons pas, bien entendu, apporter dans ce modeste travail des vues personnelles. Nous avons voulu seulement résumer les faits rapportés par d'autres et exposer les hypothèses formulées. Nous pensons néanmoins avoir fait œuvre utile en insistant sur l'importance et sur l'actualité de ce problème.

Première Partie

Première Partie

NOTIONS ET DOMAINE DES INFARCTUS

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le terme infarctus est né il y a cent vingt ans et a été employé pour la première fois par Laennec, dans son Traité de l'Auscultation. Il vient du latin *infarcire* signifiant emplir, inclure, farcir. Dans l'esprit de Laennec, il s'agissait d'une notion purement descriptive, l'infarctus étant une lésion caractérisée par l'inclusion de sang au milieu d'un tissu. C'est, en quelque sorte, une infiltration sanguine circonscrite. L'infarctus

a été décrit par Laennec au niveau du poumon et du cerveau.

Aucune notion pathogénique ne s'attache, pour Laennec, au terme infarctus. Cette lésion ainsi objectivement décrite était donc riche de toutes les possibilités qu'on ne fait aujourd'hui qu'entrevoir. Or, ces possibilités étaient limitées dès 1846, à la suite de la théorie de Virchow. Cet auteur a remarqué très justement que dans certains cas les infarctus surviennent à la suite d'une embolie vasculaire. Depuis ce moment, les notions d'infarctus et d'embolie restent inséparables. On n'appelle plus infarctus que les lésions consécutives à des embolies et l'on applique le terme d'infarctus à des lésions post-emboliques qui ne répondent plus à la description de Laennec. Ainsi Litten désignera par le terme d'infarctus blanc les lésions ischémiques produites par certaines embolies. Nous reviendrons encore sur cette conception.

Jusqu'à ces toutes dernières années, on ne concevait même pas la possibilité d'infarctus sans oblitération vasculaire. Dans les cas, et ceux-ci sont fort nombreux ainsi que nous le verrons, où l'on n'a pu trouver de lésion vasculaire on supposait des altérations imperceptibles ou alors on considérait l'infarctus « inexplicable ».

Pendant toute une longue période on étudiait avant tout les infarctus pulmonaires et cérébraux. Plus récemment, on s'intéresse plus particulièrement aux infarctus chirurgicaux. Ceci a eu pour conséquence l'examen de pièces fraîches, voire même l'exploration des lésions

sur le vivant. Il nous semble certain que ce matériel nouveau a contribué à changer la conception pathogénique des infarctus.

La première de ces conceptions est issue des recherches de Cohnheim et de celles de Litten. Cohnheim a vu que l'interruption de la circulation détermine dans le territoire intéressé un afflux de sang venant de la circulation collatérale. Dans les territoires où les artères sont terminales le problème est plus complexe et l'on admet alors un afflux de retour du sang veineux. Ce reflux n'a cependant jamais pu être directement constaté.

Ces données classiques ont fait l'objet de très nombreuses critiques, mais sont restées, faute de pouvoir être remplacées par d'autres moins discutables. Pendant longtemps le problème le plus ardu de l'infarctus était le paradoxe de sa production : le paradoxe d'une hyperémie dans une région privée de son irrigation. On était d'accord pour penser que l'explication de Cohnheim n'était pas satisfaisante. Il était nécessaire d'admettre que l'oblitération vasculaire créait d'abord des lésions vasculaires au delà de l'embolie et que c'étaient ces lésions vasculaires ou mieux endovasculaires qui étaient responsables de l'infarctus.

Ces lésions vasculaires se produisent-elles directement sous l'effet de l'anoxémie ou sont-elles sous la dépendance du système nerveux ? Le problème est posé depuis longtemps et a été surtout discuté par les auteurs allemands, en particulier par Ricker.

Il résume déjà les deux grandes questions auxquelles les recherches modernes ont cherché à répondre, celle de l'origine humorale ou nerveuse des lésions d'infarctus.

Depuis une vingtaine d'années, d'autres problèmes se sont également posés. Le premier est la possibilité d'infarctus sans oblitérations vasculaires. On pouvait en effet se demander si des infarctus ne pouvaient se produire sous certaines influences humorales ou nerveuses, sans qu'à aucun moment il y ait eu un arrêt de la circulation. Une telle hypothèse fut appuyée par de nombreuses constatations anatomiques où les recherches les plus soigneuses n'ont pu trouver d'oblitérations vasculaires. Enfin, d'innombrables données expérimentales ont montré la possibilité de produire des infarctus sans passer par l'intermédiaire d'embolies.

Nous en arrivons ainsi à la conception actuelle des infarctus que nous développerons au cours des chapitres à venir.

CHAPITRE II

INFARCTUS ROUGE ET INFARCTUS BLANC

On tend actuellement à revenir sur la conception de Laennec sur la compréhension des infarctus. D'après le grand anatomo-pathologiste français, le terme infarctus ne s'applique qu'à des lésions hémorragiques. Or, Litten a distingué des infarctus rouges correspondants à l'infarctus de Laennec et des infarctus blancs ou ischémiques.

Les auteurs modernes tendent à ne plus appliquer le terme infarctus qu'à des lésions hyperémiques et hémorragiques. Ce qui est particulier et paradoxal en effet dans l'infarctus, ainsi que nous l'avons déjà dit, c'est l'hyperémie d'un territoire qui logiquement devrait être privé de sang.

Il n'y a rien de plus normal que le fait qu'un territoire dont l'artère a été liée soit ischémique ; c'est la base même du principe de l'hémostase. Pour une telle ischémie, aucun des problèmes complexes ne se pose parmi ceux qui font l'intérêt des infarctus. Aussi,

Ameline et Lefèvre proposent-ils de réserver le nom de nécrose sans infarctus ou celui de gangrène ischémique à l'infarctus blanc de Litten.

Nous pensons également qu'il y a lieu d'établir une distinction très nette entre l'infarctus hémorragique et la gangrène ischémique. Certes, tous deux peuvent être la conséquence d'une oblitération artérielle, mais, ainsi que nous le verrons, le fait fondamental n'est pas cette oblitération, mais le mode réactionnel des capillaires du tissu intéressé.

La gangrène ischémique, dite infarctus blanc, ne se voit que dans certains tissus, en particulier dans la rate et le rein. On le trouve aussi parfois dans le cerveau où il est décrit sous le nom de ramollissement blanc.

Contre cette distinction entre ischémie et infarctus milite le fait que certaines ischémies peuvent précéder l'infarctus. Aussi, le ramollissement blanc peut être le premier stade du ramollissement rouge (Durand-Fardel). Tel n'est d'ailleurs pas la règle et il semble que dans la grande majorité des cas les ramollissements sont d'emblée rouges. D'autre part, il semble bien que la lésion décrite par les auteurs classiques sous le nom d'infarctus blanc est généralement une lésion œdémateuse, s'apparentant plus étroitement à l'infarctus que l'ischémie. Nous reviendrons plus loin sur les rapports entre l'œdème et l'infarctus hémorragique.

Dans certains cas, on peut voir également se juxtaposer l'ischémie et l'infarctus. Ainsi Kossuchin a constaté au niveau du rein la possibilité d'un foyer central anémique à capillaires vides entouré d'une zone

d'hyperémie avec capillaires remplis de globules rouges et avec de nombreuses hématies extravasées.

Malgré la possibilité de coexistence dans l'espace et dans le temps de ces deux catégories de lésions, le problème de l'infarctus hémorragique doit être posé tout à fait à part. Nous éliminons donc dès maintenant de notre travail la gangrène ischémique dite infarctus blanc.

L'infarctus rouge, le seul qui devrait être désigné sous ce nom, se caractérise donc avant tout par une *hyperémie*. Les capillaires fortement dilatés sont absolument gorgés de globules rouges et ces derniers ont quitté à plusieurs endroits les vaisseaux et forment des images d'infiltration sanguine. Il peut y avoir plusieurs degrés dans l'hémorragie. Dans le cas le plus léger il y a quelques zones discrètes de globules rouges extravasés. Dans le cas extrême au contraire, il y a eu une hémorragie interstitielle massive et l'on trouve un foyer rempli d'un caillot compact. Tel est le cas par exemple dans certaines hémorragies cérébrales pour lesquelles la pathogénie est aujourd'hui très discutée. Nous y reviendrons par la suite.

La description sommaire de l'infarctus que nous avons donnée doit être complétée par les aspects anatomiques de cette lésion au niveau des divers organes, ainsi que nous le ferons par la suite.

Néanmoins cette description schématique nous a montré que l'élément essentiel de l'infarctus est l'*hyperémie*. Le fait de cette hyperémie est primordial car elle nous renseigne sur la base même de l'infarctus qui

est une *réaction* tissulaire. L'existence de l'infarctus montre que le tissu ne subit pas passivement un stimulus (qu'il s'agisse d'une oblitération vasculaire ou non), mais qu'il y réagit. L'infarctus est donc un phénomène actif et il s'oppose en cela à l'ischémie qui elle est un phénomène passif et mécanique.

CHAPITRE III

RAPPORTS AVEC LA CONGESTION ET AVEC L'INFLAMMATION

La congestion est un mot qui tend de plus en plus à disparaître du vocabulaire médical. Dans la première moitié du XIX^e siècle, sous l'impulsion des idées de Broussais sur le rôle de l'irritabilité en pathologie, tous les processus morbides se réduisaient à des congestions et des inflammations. Le sort de ces deux notions (ou peut-être de ces deux mots) est devenu par la suite très différent. Alors que la congestion ne persiste plus guère que dans le langage du public, les processus inflammatoires se sont étendus et ont servi à désigner les réactions tissulaires contre les agents pathogènes.

Cependant, la congestion n'est pas uniquement une vue de l'esprit. On la retrouve souvent à l'autopsie au niveau des divers organes, mais il est difficile d'y démêler la part des modifications agoniques.

La congestion est essentiellement une vasodilatation, une hyperémie, mais sans extravasation sanguine. Il est incontestable qu'une telle hyperémie existe, mais elle ne peut guère constituer une maladie autonome, comme on tendait à le faire admettre au niveau du cerveau ou du poumon. Les tissus les plus variés peuvent réagir à certains stimuli par une vasodilatation plus ou moins intense. Cette vasodilatation en soi n'est pas pathologique ; elle ne le devient que si elle s'accompagne d'une diapédèse (Ricker). Diapédèse doit être entendue ici dans le sens le plus large avec ses trois catégories : sortie de plasma, sortie de globules rouges et sortie de globules blancs.

Ricker a étudié la congestion sous le nom de fluxion. Il admet que dans la fluxion pathologique il y a vasodilatation avec diapédèse de plasma, mais celui-ci ne reste pas dans les tissus et ne donne pas lieu ainsi à de l'œdème car il est immédiatement drainé par les lymphatiques. De cette sorte, la fluxion peut être le premier stade soit de l'inflammation, soit de l'infarctus. Delarue, Justin-Besançon et Bardin ont en effet étudié expérimentalement les diverses phases par lesquelles passe l'infarctus pulmonaire post-embolique et ont constaté que tout au début de la lésion, il y a une vasodilatation diffuse. Ce phénomène correspond à la notion classique de congestion et à la fluxion de Ricker.

Il n'y a donc pas, en principe, d'opposition entre congestion et infarctus. La congestion peut être le premier stade de l'infarctus ou même on peut admettre que le même stimulus, selon son intensité, peut déter-

miner soit une congestion soit une hyperémie hémorragique, c'est-à-dire un infarctus.

*
**

Nous en arrivons aux rapports de l'infarctus avec l'inflammation. Nous rencontrons ici un obstacle qui est l'imprécision de cette dernière notion dans la pathologie moderne. En effet, la notion d'inflammation date de l'école alexandrine et a été codifiée par Celse qui en a décrit les éléments essentiels, en entrevoyant déjà le rôle fondamental de l'hyperémie. Par la suite, les générations successives ont donné d'innombrables explications au phénomène inflammatoire. Broussais en a fait un des processus fondamentaux de la pathologie.

A la suite du triomphe du génie de Pasteur, l'inflammation est devenue presque synonyme de l'infection et actuellement la pathologie repose sur deux catégories de lésions essentielles : l'inflammation et la néoformation.

Or, Ricker a fait remarquer qu'il n'existe aucune conception pertinente de l'inflammation chez les auteurs modernes. On peut dire sans exagération que l'inflammation en soi n'est plus décrite par les pathologistes modernes. Tout comme l'infarctus a été absorbé par l'embolie, l'inflammation l'a été par l'infection. Cependant, ainsi que l'infarctus semble exister sans embolie, l'inflammation existe aussi sans infection.

Mais voyons quelle est la différence entre les deux phénomènes ? Bien qu'il n'existe pas une inflammation,

mais de nombreuses catégories, toutes sont caractérisées par une hyperémie. Cette hyperémie s'accompagne aussi de diapédèse, mais ce qui domine dans l'inflammation c'est la migration des globules blancs, alors que dans l'infarctus il s'agit essentiellement d'une érythro-diapédèse.

Si l'on faisait donc abstraction de la vieille terminologie, on pourrait dire que les tissus réagissent à un grand nombre de stimuli par une congestion. A un degré de plus, certains de ces stimuli donnent lieu à une extravasation de globules rouges, alors que d'autres mobilisent les globules blancs. Dans le premier cas, il s'agit d'un infarctus, dans le second d'un phénomène dit inflammatoire.

Bien entendu, c'est un schéma très grossier et nous n'y avons pas tenu compte des réactions du tissu conjonctif, si importantes dans la plupart des lésions inflammatoires et nous avons laissé de côté la sortie du plasma qui nous occupera dans le chapitre suivant.

CHAPITRE IV

ŒDÈME, APOPLEXIE ET INFARCTUS

Les auteurs modernes, avec Grégoire, préfèrent l'appellation d'apoplexie à celle d'infarctus. Il nous faut donc envisager les rapports de ce dernier avec les états que l'on considère communément comme des apoplexies.

Étymologiquement apoplexie signifie quelque chose qui frappe, donc une attaque. Dans la littérature ancienne, l'apoplexie désignait l'hémorragie cérébrale avec perte de connaissance, elle est donc à peu près synonyme d'ictus. Plus tard, on parla d'apoplexie pulmonaire, d'apoplexie utérine, etc.

Dans ce sens modifié, le mot évoque l'idée d'une hémorragie subite et c'est certainement de cette façon que Grégoire propose le mot apoplexie en remplacement de celui d'infarctus. Il y a encore une autre raison. C'est que l'usage a permis d'employer l'expression d'apoplexie séreuse à côté de celle d'apoplexie sanguine. Or,

l'une des notions sur lesquelles insiste Grégoire est précisément l'équivalence de certaines infiltrations œdémateuses aiguës avec les infarctus. En effet, au niveau du pancréas cet auteur a pu provoquer dans les mêmes conditions tantôt un infarctus hémorragique tantôt un œdème aigu, une « apoplexie séreuse ».

Nous n'insistons pas sur l'opportunité de l'un ou de l'autre des deux termes. Le mot infarctus, lorsqu'il sera affranchi de sa servitude de l'embolie, rendra parfaitement compte du phénomène. Examinons plutôt les rapports réciproques de l'hémorragie et de l'œdème. Si ces rapports existent, aussi étroits que certains faits semblent le montrer, ils sont susceptibles d'étendre singulièrement le domaine de l'infarctus et des processus analogues.

Selon la doctrine de Ricker, le premier phénomène qui survient au cours de la fluxion d'intensité pathologique est la sortie du plasma. Néanmoins, lorsque cette sortie se fait progressivement, les voies lymphatiques drainent immédiatement le plasma et il n'y a pas d'œdème. Celui-ci ne se produit donc qu'en cas d'envahissement brusque des tissus par la sérosité, comme dans l'œdème aigu du poumon ou dans certaines pancréatites aiguës œdémateuses.

Y a-t-il un rapport d'analogie entre ces œdèmes et les infarctus ? Certaines observations expérimentales et certains faits cliniques semblent répondre par l'affirmative.

Mosinger, dans sa thèse rapporte plusieurs cas où à la suite d'un traumatisme médullaire on voit survenir

soit un œdème pulmonaire, soit des lésions hémorragiques pulmonaires. De semblables observations cliniques ont été rapportées également par Cl. Vincent et par Temple Fay.

Au point de vue expérimental, le trait d'union entre œdème et infarctus peut être établi par l'effet de l'histamine. Frugoni a montré que l'œdème aigu du poumon peut être dû à une libération locale d'une substance voisine de l'histamine, sans doute de l'histamine elle-même. Les causes de cette libération seraient différentes suivant le cas ; elles seraient sous la dépendance du système nerveux, ainsi que nous le verrons plus loin.

Ce qui semble certain, c'est que l'injection d'histamine dans la circulation pulmonaire peut y déterminer de l'œdème. Brincourt confirme ce fait et montre en outre que l'injection de cette substance peut également donner naissance à des lésions hémorragiques exactement superposables à celles que détermine une embolie pulmonaire.

La preuve est donc faite qu'un même stimulus : irritation de certains centres médullaires ou injection d'histamine dans la circulation pulmonaire, peut donner naissance, selon des conditions encore inconnues, soit à des hémorragies, soit à de l'œdème.

Grégoire, de son côté, a montré qu'au niveau du pancréas les phénomènes peuvent se passer de la même façon. Cet auteur a étudié les infarctus par choc anaphylactique. Or, l'anaphylaxie locale au niveau du pancréas se manifeste soit par une lésion hémorragique

— la pancréatite hémorragique — soit par une exsudation séreuse — la pancréatite œdémateuse.

Nous verrons d'ailleurs les liens entre ces lésions anaphylactiques et celles qui sont déterminées par l'histamine.

En attendant, il nous semble que dans certains cas on peut considérer que la réaction œdémateuse est un cas particulier de l'infarctus et elle peut être considérée comme un équivalent de l'infiltration hémorragique.

CHAPITRE V

INFARCTUS ET GANGRÈNE

Les lésions d'infarctus abandonnées à elles-mêmes aboutissent soit à la résorption, soit à la nécrose. Si l'on les envisage à ce stade là, on peut les décrire, ainsi qu'on l'a fait pour un certain nombre d'entre elles, sous le nom de gangrène.

Il y a donc un problème des rapports de l'infarctus avec les faits décrits sous le nom de gangrène. Ce dernier terme appartient encore à la catégorie de ceux qui ne sont pas toujours employés avec une signification très précise. On désigne sous le même nom la nécrose d'un tissu ischémié, la dégénérescence autolytique ou microbienne d'un territoire en stase circulatoire, l'envahissement d'un organe par des microbes anaérobies, etc.

Théoriquement, il faudrait tout d'abord distinguer une gangrène aseptique et une gangrène septique. Il faut

reconnaitre que dans la pratique une telle distinction n'est pas toujours facile. Néanmoins, pour la clarté de l'exposition il nous faut ici faire complètement abstraction de toute action microbienne.

Parmi les gangrènes aseptiques, nous éliminons complètement du domaine de l'infarctus la nécrose ischémique. En clinique, celle-ci serait infiniment plus rare que l'infarctus hémorragique. Tel est l'avis de Ricker et Ameline l'a récemment confirmé au niveau de l'intestin.

Cependant, la nécrose ischémique serait encore assez fréquente à l'extrémité des membres. C'est même la seule qui a été admise jusqu'ici. Néanmoins, Leriche a montré récemment combien les gangrènes des artérites des membres diffèrent du schéma classique d'une ischémie passive. Cet auteur attribue un grand rôle à certaines modifications vasomotrices et il a montré que certains cas décrits comme des gangrènes sont en réalité des infarctus hémorragiques ou œdémateuses.

La gangrène septique et la nécrose ischémique éliminées, restent donc les gangrènes consécutives à des infarctus. Leur évolution varie avec le tissu envisagé. Brocq et Varangot ont insisté récemment sur l'évolution particulière des infarctus dans les tissus riches en ferments protéolytiques comme le tube digestif, le pancréas, etc. Ils ont montré que toute atteinte de ces tissus entraîne une autodigestion qui accélère leur destruction. De là la transformation gangréneuse rapide des infarctus au niveau de ces tissus.

La transformation nécrotique n'existe pour ainsi dire pas dans le poumon. La gangrène pulmonaire ne semble avoir aucun rapport avec l'infarctus. Ces derniers n'évoluent pas vers la gangrène, mais vers une résorption. Cela est peut-être dû au fait que les infarctus trop étendus ne sont pas compatibles avec une longue survie.

Dans le cerveau, l'infarctus aboutit également à la résorption, mais cet organe étant inapte à toute régénération, la cicatrice de l'infarctus laisse toujours un déficit fonctionnel plus ou moins important.

En somme, la gangrène n'est pas synonyme d'infarctus, mais elle peut en être la conséquence.

CHAPITRE VI

INFARCTUS ET ULCÉRATION

Lorsque le processus infarctoïde atteint une surface cutanée ou muqueuse, il peut donner lieu à une ulcération et alors c'est ce dernier phénomène qui va lui donner ses caractéristiques cliniques.

Déjà en 1862 Panum avait montré que de minimes infarctus frappant les muqueuses digestives peuvent y donner lieu à des ulcérations par les effets conjugués de la nécrose et des ferments digestifs. Cette hypothèse a été ensuite développée par Ricker et a reçu une nouvelle confirmation par les travaux de Reilly et de ses collaborateurs.

Selon Ricker, il y aurait à l'origine de l'ulcère de l'estomac un petit infarctus de la muqueuse. Dans les conditions normale, cette lésion peut évoluer vers la guérison. Cependant si elle est très étendue et frappe même la sous-muqueuse et la musculuse elle peut évoluer rapidement et aboutir à la perforation. Ce serait là l'explication de ces ulcères d'emblée perforés qui sont attribués à des processus jusqu'alors latents.

Un infarctus même minime et limité à la muqueuse pourrait persister et devenir chronique dans un estomac pathologique hyperchlorhydrique et hyperkinétique.

Si les idées de Ricker peuvent à juste titre être considérées comme des vues de l'esprit, il n'en est pas de même des faits expérimentaux solidement établis de Reilly et qui ont été exposés dans la thèse de Laplane.

Reilly a pu provoquer des ulcérations de l'intestin grêle chez le cobaye par l'injection de l'endotoxine typhique au voisinage du système nerveux intestinal. Ces ulcérations se présentent exactement sous l'aspect d'un infarctus qui à certains endroits aboutit à la nécrose et donne lieu à des hémorragies intestinales si caractéristiques de la fièvre typhoïde. Nous reviendrons sur ces faits en rapport avec le rôle du système nerveux.

On sait qu'au niveau de la peau, certains processus qualifiés de gangrène donnent également naissance à des ulcérations n'ayant tendance à la réparation que dans la mesure où le processus infarctoïde cesse.

Il nous semble donc que l'ulcération n'est qu'un des aspects de l'infarctus lorsque ce processus atteint des surfaces et surtout lorsque ces surfaces sont capables de présenter de l'autolyse. On conçoit, si les rapports entre ulcérations et infarctus sont aussi étroits, que le domaine des processus que nous étudions dans ce travail englobe les ulcères de l'estomac et du duodénum, les ulcérations gastro-intestinales constatées dans certaines infections et intoxications, les colites ulcéreuses, etc.

Une telle hypothèse, grosse de conséquences, doit bien entendu, recevoir encore une vérification expérimentale et anatomo-clinique dont nous sommes actuellement bien loin. Néanmoins, l'origine infarctoïde de ces lésions peut être une hypothèse de travail féconde.

Deuxième Partie

Deuxième Partie

MÉCANISME PATHOGÉNIQUE DE L'INFARCTUS

CHAPITRE PREMIER

RÉACTIONS VASOMOTRICES ET L'OBLITÉRATION VASCULAIRE

Nous avons insisté jusqu'ici sur le fait que des infarctus peuvent exister sans aucune oblitération vasculaire. Nous y avons insisté car il s'agit d'une notion nouvelle susceptible de modifier la conception générale des infarctus. Il reste néanmoins que le type même de l'infarctus est celui qui succède à une embolie artérielle.

Afin d'élucider donc le mécanisme physio-pathologique de l'infarctus, il nous faut étudier tout d'abord ce

qui se passe dans un tissu dont l'artère subit une oblitération de plus ou moins longue durée.

Des recherches concernant la réaction tissulaire à l'oblitération vasculaire ont été inaugurées il y a plus de cinquante ans par Cohnheim. Cet auteur s'adressa à la langue de la grenouille facile à observer au microscope. C'est à l'aide de ce matériel que Cohnheim a élaboré sa théorie de l'afflux artériel par ouverture de la circulation collatérale. Dans les minutes qui suivent l'interruption de la circulation, les capillaires restent vides. Puis on voit les capillaires des régions voisines se dilater par un afflux de la circulation collatérale. Mais le rétablissement de l'irrigation ne va plus se faire dans des conditions normales. Tout le territoire correspondant à l'artère liée va être le siège d'une hyperémie avec stase. On y constate une vasodilatation énorme, une infiltration œdémateuse et enfin la sortie des globules rouges. Pour expliquer ces phénomènes, Cohnheim admettait la production de lésions importantes de l'endothélium capillaire.

Cohnheim s'est très bien rendu compte que la langue de la grenouille ne donnait qu'une image très imparfaite des phénomènes d'infarctus tels qu'ils se passent dans les tissus de l'homme. Ainsi, il a vu que l'oblitération artérielle ne détermine des lésions définitives et irréversibles qu'au bout de 4 ou 5 jours. Par contre, la ligature des artères de l'oreille du lapin détermine une lésion définitive au bout de 24 heures. Le testicule est encore plus sensible et il suffit de 2 à 4 heures d'oblitération pour que le rétablissement de la circulation soit

inopérante. Le rein ne supporte que 15 à 30 minutes d'arrêt circulatoire et le cerveau est encore plus sensible.

La durée de l'oblitération vasculaire joue donc un rôle primordial et les auteurs modernes ont établi une distinction importante entre les arrêts circulatoires de courte durée et les arrêts prolongés.

On sait depuis les travaux de Bayliss, de Haldane, etc., que la ligature artérielle détermine dans le territoire correspondant d'importantes modifications physico-chimiques. Ce qui paraît dominer c'est une acidification immédiate du milieu. Cette acidification qui n'a jamais été bien prouvée jusqu'à ces derniers temps pourrait être considérée comme le phénomène fondamental de l'infarctus si l'on entrevoyait le mécanisme par lequel l'acidité donne naissance à l'hyperémie.

Quant à l'existence même de l'acidité par arrêt de circulation, elle a été prouvée par Rous et Drury en 1929. Ces auteurs ont injecté des indicateurs colorés dans le territoire privé d'irrigation et ont pu ainsi objectiver les modifications du pH dans le sens de l'acidité.

L'explication la plus simple serait que c'est l'acide carbonique ou l'acide lactique qui déterminent directement les phénomènes d'infarctus, mais une telle conception n'a jamais pu recevoir une confirmation expérimentale. Les phénomènes, comme nous le verrons dans un chapitre ultérieur, semblent être bien plus complexes.

Pour rester en ce moment dans le domaine des modifications vasomotrices, il importe de noter que toute

oblitération artérielle, de quelque durée qu'elle soit, donne lieu à une vasodilatation. De nombreux expérimentateurs (Th. Lewis, Frey, Malméjac, etc.) ont montré que la compression de l'artère fémorale par exemple, ne serait-ce que quelques secondes, est suivie d'une vasodilatation du membre inférieur correspondant. Bien entendu, cette vasodilatation ne peut être perçue et enregistrée qu'au moment où l'on cesse la compression. Il semble néanmoins que le processus commence avant le rétablissement de la circulation. Cette vasodilatation, appelée *hyperémie réactive*, serait un processus physiologique qui a peut-être la signification d'une suppléance.

Nous en arrivons maintenant à la conception de Ricker. Cet auteur a poussé les recherches plus loin et s'est préoccupé surtout des conséquences pathologiques de l'oblitération vasculaire. Ce que les auteurs anglais appellent de l'hyperémie réactive, Ricker le désigne sous le nom de fluxion physiologique. Si l'oblitération se prolonge, cette fluxion prend des caractères pathologiques dont le premier est la sortie de plasma. Pendant toute cette période-là, l'hyperémie s'accompagne d'une accélération du courant sanguin. Puis très rapidement le courant se ralentit et l'hyperémie entre dans ce que l'auteur appelle le stade préstatique. Selon Ricker, le ralentissement et finalement la stase seraient dûs à la vasoconstriction artérielle. Il y aurait donc tout un territoire capillaire rempli de sang qui serait en quelque sorte emprisonné du fait de la constriction artérielle.

Dès le stade préstatique, on constate la diapédèse des éléments figurés du sang : diapédèse portant presque

uniquement sur les globules rouges. Ce processus s'exagère pendant la stase proprement dite et constitue de véritables hémorragies qui peuvent être extrêmement abondantes lorsqu'il s'agit d'une surface muqueuse.

Si la circulation n'est rétablie qu'après la constitution de la stase, il s'est déjà fait des lésions endothéliales graves et de nouvelles hémorragies peuvent survenir.

L'ensemble de ces phénomènes est décrit par Ricker sous le nom d'*hyperémie péristatique* ; celle-ci comprend plusieurs stades : fluxion, stade préstatique, stase, stade post-statique. Bien entendu, le processus peut s'arrêter à l'un des stades précoces.

Lors d'une oblitération artérielle complète, le processus débute presque d'emblée par l'hyperémie préstatique et la stase survient rapidement.

L'hyperémie péristatique peut survenir dans d'autres conditions que celles de l'embolie. D'après Ricker tout processus amenant une vasodilatation intense et prolongée tend à aboutir à l'hyperémie péristatique par un phénomène de vasoconstriction artérielle.

Cette conception générale des troubles vasomoteurs périphériques (dont nous n'avons reproduit ici que la partie qui intéresse directement la pathogénie des infarctus) est certe séduisante, mais elle peut paraître un peu dogmatique. On a l'impression qu'il y manque encore un certain nombre de chaînons. A bien examiner les faits certains qui paraissent aujourd'hui acquis, il ne semble pas qu'on puisse encore fournir une explication d'ensemble pertinente des phénomènes.

Nous avons donné la théorie de Ricker car elle est actuellement la seule conception d'ensemble des phénomènes qui nous intéressent, mais nous allons reprendre maintenant les diverses explications de détail que l'expérimentation et la clinique ont fournies.

On peut retenir comme sûre l'existence d'une hyperémie à la suite de l'occlusion artérielle. Cette hyperémie peut s'accompagner de diapédèse séreuse et de suffusions hémorragiques lorsque l'occlusion est prolongée.

CHAPITRE II

INFLUENCES HUMORALES

Nous avons vu dans le chapitre précédent qu'un tissu privé de l'apport de sang artériel était immédiatement le siège de modifications chimiques importantes et que l'essentiel de ces modifications était l'acidification du milieu.

On a donc pensé que ce sont les substances acides mises en liberté qui étaient responsables des processus qui vont aboutir à la formation de l'infarctus. Parmi ces substances acides, on a pensé à l'anhydride carbonique, à l'acide lactique, etc. Or, bien que l'acide carbonique soit vasodilatateur, il est incapable de donner lieu à l'infarctus. Il en est de même de l'acide lactique.

Il a fallu donc penser à d'autres mécanismes. Les tissus renferment un certain nombre de substances à propriétés vasodilatatrices qui se trouvent mises en liberté sous l'influence de certains stimuli.

En étudiant l'hyperémie réactive, Th. Lewis a émis l'hypothèse que ce phénomène était dû à la mise en liberté d'une substance analogue à l'histamine que cet auteur a appelée la substance H. Dans la conception de Lewis, la substance H serait produite d'une façon continue par les tissus, mais elle serait emportée par le courant sanguin au fur et à mesure de sa production. Or, lorsque la circulation est interrompue, la substance H produite s'accumule sur place et donne naissance à la vasodilatation, puis à des lésions d'infarctus.

La théorie de Lewis a reçu ces derniers temps des confirmations de plusieurs ordres. Il fallait en effet démontrer plusieurs points que cette conception postule : la réalité de la production d'une substance analogue à l'histamine lors d'une oblitération artérielle, la possibilité de produire des infarctus en injectant une telle substance sans provoquer d'oblitération et enfin le mécanisme par lequel cette substance produit l'infarctus.

Barsoum et Gaddum ont pu doser l'histamine dans le sang veineux d'un segment de membre avant et après l'occlusion artérielle. Or, il s'est confirmé que la fermeture des artères détermine une augmentation considérable de l'histamine dans ce sang.

Tinel, Ungar et Grossiord ont constaté que l'embolie cérébrale expérimentale détermine une libération locale d'histamine. La même constatation a été faite pour l'embolie mésentérique par Contiadès, Palmer et Ungar et pour l'embolie pulmonaire par Brincourt.

Tous ces faits montrent donc la réalité d'une production de corps vasodilatateurs par l'embolie arté-

rielle. Il s'agit de savoir maintenant si ces corps jouent un rôle actif ou bien s'ils sont simplement les témoins du processus infarctoïde.

Or, ces mêmes auteurs ont montré que lorsqu'on injecte de l'histamine dans l'artère afférente d'un organe (intestin, poumon), cette substance est capable d'y déterminer des lésions exactement comparables à celles qui succèdent à une embolie. Ameline a vérifié le fait pour l'intestin. On savait d'ailleurs déjà que l'administration générale (intraveineuse) prolongée d'histamine pouvait chez les animaux déterminer des ulcérations gastriques (Harde, O'Saughnessy) et diverses lésions hémorragiques disséminées dans les viscères (Heinlein).

En dehors de l'histamine, on a signalé (Szakall) une autre substance capable de donner naissance à des lésions hémorragiques, c'est la callicréine. C'est un corps à constitution chimique encore inconnue, présent dans la plupart des tissus et dont les effets sont très voisins de ceux de l'histamine.

Th. Lewis, Dale, etc., ont montré que l'histamine peut prendre naissance dans l'organisme à la suite des irritations les plus variées, notamment sous l'influence de l'injection d'agents caustiques. Ces constatations fournissent les bases d'une conception d'ensemble des infarctus. L'histamine ou des substances analogues peuvent prendre naissance dans l'intimité des tissus sous l'influence des excitants les plus variés, en particulier d'une embolie artérielle et ce sont ces substances qui détermineraient la lésion infarctoïde.

Les faits récemment mis en évidence par Grégoire et par Duval et Binet apportent un appui considérable à une telle conception. Ces auteurs ont établi des rapports entre l'anaphylaxie locale et l'infarctus. On sait depuis Arthus que dans certaines conditions de sensibilisation l'anaphylaxie détermine des phénomènes locaux, caractérisés dans la description primitive de l'auteur par de la nécrose.

Plus récemment, Gerlach fit une étude très approfondie de l'anaphylaxie locale sous le nom d'inflammation hyperergique. Cet auteur a constaté que la nécrose n'était que l'aboutissement d'un processus d'hyperémie avec suffusions hémorragiques et œdème. La description de Gerlach touchant l'inflammation hyperergique pourraient s'appliquer aussi bien à l'infarctus.

Grégoire et Couvelaire ont pu produire des phénomènes d'infarctus intestinal ou pancréatique en provoquant une anaphylaxie locale de ces organes. Parallèlement aux faits expérimentaux ils ont pu déceler chez leurs malades les stigmates de l'anaphylaxie. Plus encore, ils ont appliqué sur l'infarctus les méthodes thérapeutiques de l'anaphylaxie et ont ainsi obtenu plusieurs guérisons.

De leur côté, Duval et Binet ont pu reproduire des phénomènes analogues à des infarctus pulmonaires par sensibilisation à des polypeptides. Ces auteurs ont ainsi fourni une explication fort séduisante de l'infarctus pulmonaire post-opératoire.

Ce qu'il y a de particulièrement frappant dans la conception anaphylactique des infarctus ou mieux des apoplexies viscérales, c'est qu'elle se trouve directement reliée à l'hypothèse histaminique. Il semble en effet aujourd'hui démontré que le choc anaphylactique se produit par une mise en liberté massive d'histamine (Dale). C'est donc cette substance qui agirait aussi bien dans l'infarctus post-embolique que dans l'apoplexie anaphylactique.

CHAPITRE III

ROLE DU SYSTÈME NERVEUX

Le fait que les réactions vasomotrices sont généralement sous l'étroite dépendance du système nerveux, en particulier du système nerveux végétatif, a fait entrevoir depuis longtemps le rôle important de ce système dans la pathogénie des infarctus.

On sait depuis Claude Bernard que les vaisseaux, en particulier les artères, sont pourvus de deux catégories de nerfs antagonistes : nerfs vasoconstricteurs et nerfs vasodilatateurs. On sait très bien aussi que tous les nerfs vasoconstricteurs appartiennent au système sympathique. L'excitation d'un rameau sympathique détermine de la vasoconstriction dans le territoire qui lui correspond. Quant aux vasodilatateurs, ils sont beaucoup moins bien connus. Certains physiologistes classent ces nerfs dans le système parasympathique, antagoniste du sympathique. Cependant, jusqu'ici aucun

fait expérimental ne permet de parler de vasodilatateurs parasympathiques.

Par contre, les seuls effets vasodilatateurs sûrs et bien démontrés ont été produits par l'excitation du bout périphérique des nerfs sensitifs. Bayliss a constaté que les racines postérieures, à côté de leur fonction sensitive classique, contiennent également des fibres nerveuses vasodilatatrices. Ces fibres sont-elles les mêmes que les nerfs sensitifs, ainsi que le pensait Bayliss ou bien constituent-elles un système particulier, rien ne permet de trancher la question aujourd'hui. Dans la conception de Bayliss, les fibres sensitives seraient douées de deux fonctions : la fonction sensitive dans le sens centripète et la fonction vasodilatatrice dans le sens centrifuge. La vasodilatation serait donc le résultat d'un influx nerveux « antidromique ».

Dans les conditions physiologiques les nerfs vasomoteurs sont mis en jeu par des réflexes. Ces réflexes peuvent prendre naissance à n'importe quel point de l'économie. Schématiquement on peut dire que l'excitation du bout central de tous les nerfs sensitifs détermine une vasoconstriction générale. Deux nerfs font cependant exception : le nerf dépresseur de Cyon et le nerf sino-carotidien de Hering. L'excitation de ces nerfs détermine de la vasodilatation. Ce sont d'ailleurs ces deux nerfs-là, ayant leurs terminaisons à des points importants de la circulation - à l'origine de l'aorte et à la bifurcation carotidienne, qui semblent assumer le rôle très important de la régulation circulatoire.

Ce qui nous intéresse plus particulièrement ici, ce sont bien plus les actions vasomotrices locales que les régulations générales. Il existe, bien entendu, des réflexes qui déterminent des modifications vasomotrices très localisées. Brown-Séquard et Vulpian étudièrent les réflexes vasomoteurs contro-latéraux. Il y a surtout des réflexes d'un type particulier qui produisent de la vasodilatation dans une région très limitée lorsque cette même région est soumise à certains stimuli. Ces réflexes paraissent indépendants des centres et sont en quelque sorte des pseudo-réflexes. Langley les nomma des réflexes d'axone car ils se propagent dans un même axone. Ils ne disparaissent pas par la section du nerf, mais ils sont abolis par la dégénérescence de celui-ci.

Ces réflexes d'axone semblent jouer un rôle important en pathologie, en particulier dans le mécanisme pathogénique des infarctus. Delarue, Justin-Besançon et Bardin ont étudié tout particulièrement l'intervention du système nerveux dans les infarctus. L'aspect même de ces lésions semblait indiquer à ces auteurs une origine nerveuse. Les auteurs étudièrent l'infarctus pulmonaire produit par une embolie expérimentale. Or, le domaine de l'hyperémie semble toujours dépasser largement les limites du territoire embolisé, indiquant la diffusion du processus, diffusion pouvant être produite soit par réflexe, soit par voie humorale.

Afin d'empêcher le réflexe hypothétique qui commande les modifications vasomotrices aboutissant à l'infarctus, Delarue, Justin-Besançon et Bardin ont

produit des embolies pulmonaires chez des animaux qui avaient subi la section de différents nerfs du poumon. Or, contrairement à leur attente, les infarctus étaient encore plus intenses chez ces animaux que chez les sujets normaux.

Ces résultats semblent indiquer que les réflexes qui commandent la production de l'infarctus sont des réflexes d'axone. De tels réflexes peuvent, comme nous l'avons vu il y a un instant, se produire encore lorsque les nerfs sont coupés.

Ricker n'admet pas les réflexes d'axone. Il pense que dans des conditions pathologiques, les nerfs vasculaires contenus dans les parois peuvent être directement irrités et donner naissance ainsi à des troubles vasomoteurs.

Si c'est une action nerveuse réflexe, pseudo-réflexe ou directe qui est responsable de la pathogénie des infarctus, ces lésions doivent pouvoir être provoquées par des interventions sur le système nerveux. La littérature contient en effet un grand nombre de faits, démontrant surabondamment la possibilité d'une telle pathogénie. Brown-Séquard a pu provoquer des lésions hémorragiques du tube digestif et du poumon par excitation de certaines régions du cerveau. De semblables faits ont pu être reproduits depuis par un grand nombre d'auteurs.

En clinique, on a souvent pu constater des lésions hémorragiques ou œdémateuses du poumon à la suite des traumatismes cérébraux ou médullaires (Moutier, Mosinger).

Il y a lieu d'insister surtout sur les travaux expérimentaux récents qui ont démontré d'une façon certaine l'existence d'infarctus expérimentaux d'origine nerveuse.

Reilly et ses collaborateurs ont montré que l'irritation chimique du nerf splanchnique détermine chez le cobaye et chez le chien des lésions gastro-intestinales, rénales, etc., ayant toutes les apparences d'un infarctus. Ces auteurs pensent que dans certaines maladies, comme par exemple la fièvre typhoïde, la toxine microbienne détermine les lésions intestinales par l'intermédiaire du système nerveux.

Tinel et ses collaborateurs sont allés encore plus loin. Ces auteurs ont pu provoquer des lésions hémorragiques des divers viscères en excitant le bout périphérique des racines postérieures. Ils ont ainsi produit des infarctus pulmonaires par l'excitation de certaines racines cervicales et dorsales (Brincourt). Ils ont même précisé le trajet de ces fibres dans leurs voies périphériques. Pour le poumon, certaines des fibres empruntent le trajet du nerf phrénique, mais celui des voies sympathiques pulmonaires.

Tinel, Ungar, Grossiord et Parrot ont produit des infarctus des viscères abdominaux en excitant diverses racines postérieures dorsales. Ces auteurs ont établi une véritable topographie nerveuse des infarctus. Dans tous les cas qu'ils ont étudiés, les lésions infarctoïdes surviennent 1 à 2 heures après l'excitation nerveuse.

Les faits expérimentaux établissent donc d'une façon certaine le rôle du système nerveux dans la production

de lésions infarctoïdes. On a remarqué que ce sont les vasodilatateurs antidromiques qui semblent jouer dans ce processus le rôle essentiel. Nous allons d'ailleurs, dans le chapitre suivant, essayer de relier entre eux les divers faits de la théorie humorale et de la théorie nerveuse.

CHAPITRE IV

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

Nous allons voir maintenant si l'on est aujourd'hui, à la lumière des faits que nous venons de résumer, en mesure de fournir une explication pathogénique des infarctus. Disons dès maintenant qu'il ne peut s'agir que d'hypothèses car il n'existe aucune preuve formelle en faveur d'aucune des théories.

Il est certain que l'oblitération artérielle détermine des infarctus, mais il semble également hors de doute que d'autres facteurs peuvent le provoquer sans qu'il y ait une occlusion des artères. Même en n'envisageant que les cas cliniques, on en a signalé un grand nombre où il n'y a pas eu trace de lésions vasculaires. Bien entendu, ces cas n'ont pu être connus que dans les infarctus chirurgicaux, c'est-à-dire ceux qui ont été opérés et où la pièce opératoire a pu être examinée.

Ainsi, Moulonguet a réuni plusieurs cas d'infarctus de l'intestin où il n'y a pas eu d'oblitération vasculaire. Certains des auteurs qui les ont observés pensent qu'il y a eu à un moment donné un spasme vasculaire, responsable de la lésion, mais que le spasme a disparu ensuite, laissant néanmoins la lésion constituée. Tel est tout au moins l'avis de Petit-Dutaillis.

Peu importe d'ailleurs qu'il y ait eu de spasme ou non. L'essentiel c'est que l'oblitération mécanique des vaisseaux n'est pas l'unique raison de l'infarctus et que des troubles fonctionnels peuvent jouer le même rôle.

Quant à la cause de ces troubles fonctionnels, nous avons vu qu'on a rapporté jusqu'ici deux ordres de faits : des causes humorales et des causes nerveuses. Il nous semble qu'il existe des liens nombreux entre ces deux catégories de causes et qu'on peut parler pour l'infarctus d'une véritable pathogénie neuro-humorale.

On sait depuis les travaux de Dale, de Cannon, etc., que les nerfs appartenant au système végétatif déterminent leurs effets périphériques par l'intermédiaire de substances chimiques libérées à leurs terminaisons. C'est ce qu'on appelle la théorie neuro-humorale.

Or, voici que les nerfs dont l'excitation est capable de déterminer des lésions infarctoïdes semblent libérer à leur extrémité une substance analogue à l'histamine, sinon l'histamine elle-même (Th. Lewis, Feldberg et Schilf, Ungar, etc.). Nous savons que ces nerfs sont les vasodilatateurs passant par les racines postérieures, appelés vasodilatateurs antidromiques. Ce sont

d'ailleurs les mêmes éléments nerveux que ceux qui présentent le phénomène de réflexe d'axone.

D'un autre côté, nous avons vu que l'injection d'histamine est capable de déterminer des lésions ressemblant à des infarctus.

On en arrive alors à s'apercevoir que les infarctus se produisent toujours dans des conditions où l'histamine se trouve libérée dans l'organisme. Les principales de ces conditions sont les suivantes :

a) Oblitération embolique faisant naître un réflexe d'axone vasodilatateur, se produisant par l'intermédiaire de l'histamine (Th. Lewis) ;

b) Excitation des nerfs vasodilatateurs antidromiques, libérant de l'histamine à leur terminaison ;

c) Choc anaphylactique local pour lequel l'intervention de l'histamine a été démontrée.

On voit donc qu'une conception neuro-humorale permet de donner une explication unique à tous les infarctus : libération d'une substance histaminique, à la suite de causes diverses.

En dehors des infarctus par oblitération vasculaire, Ameline et Lefèvre distinguent deux cas : dans le premier l'infarctus est la « manifestation d'un shock anaphylactique local », dans le second il constitue celle « d'un shock toxique local, dans lequel interviendrait l'histamine ou les substances voisines ». Ces auteurs reconnaissent d'ailleurs que « shock nerveux, shock anaphylactique, shock toxique s'intriquent peut-être dans la genèse de ces lésions ».

L'hypothèse que nous avons mentionnée et qui semble être celle d'un grand nombre d'auteurs, concilie donc les diverses théories, rend compte des faits aussi bien cliniques qu'expérimentaux et explique la façon dont les divers facteurs s'intriquent. Nous verrons d'ailleurs qu'elle est susceptible également d'applications thérapeutiques.

Troisième Partie

Troisième Partie

LES PRINCIPAUX TYPES D'INFARCTUS

CHAPITRE PREMIER

L'INFARCTUS PULMONAIRE

Les poumons sont vraisemblablement les sièges les plus fréquents de l'infarctus. Leur intérêt clinique est considérable, mais au point de vue expérimental ils sont susceptibles de fournir moins de renseignements que les infarctus dits chirurgicaux, comme l'infarctus de l'intestin par exemple.

Il y a eu néanmoins des recherches expérimentales très intéressantes sur le rôle du système nerveux dans le mécanisme de l'infarctus dues à Delarue, Justin-Besan-

çon et Bardin. Nous en avons parlé et nous y reviendrons à propos de la thérapeutique.

Ce qui est intéressant à étudier dans les infarctus pulmonaires, ce sont les conditions cliniques dans lesquelles on les observe. L'analyse de ces conditions cliniques fournit en effet d'intéressants renseignements physio-pathologiques.

Les principaux cas dans lesquels on voit survenir ces lésions sont les suivants :

a) Infarctus par embolie pulmonaire dans les phlébites ;

b) Infarctus pulmonaires post-opératoires ;

c) Infarctus pulmonaires des mitraux.

Nous allons envisager successivement chacun de ces cas.

L'infarctus consécutif à l'embolie pulmonaire au cours d'une phlébite est le type le plus pur de cette lésion. C'est celui-ci qui a servi à toutes les descriptions et il est en tous points conforme à la conception classique qui règne dans les traités depuis Virchow. Nous n'y insistons donc pas, sinon pour montrer que même dans ce cas, l'intervention du système nerveux paraît probable et que la formation de l'infarctus s'accompagne d'une mise en liberté d'histamine (Brincourt). Il y a également un autre point qui a été examiné récemment, c'est l'origine de l'hyperémie. En effet, l'oblitération des petites artérioles pulmonaires devrait amener l'ischémie, puisque ces artères sont terminales. En dehors du reflux veineux, Daly et ses collaborateurs ont

proposé dernièrement une nouvelle explication, c'est l'origine du sang venant de la circulation bronchique. Il semble en effet qu'il existe entre la circulation pulmonaire proprement dite et la circulation bronchique des anastomoses nombreuses et importantes. Daly a même tendance à considérer la circulation bronchique comme une sorte d'irrigation nutritive du poumon, en opposition avec la petite circulation qui constituerait la circulation fonctionnelle. Il y aurait donc là un dispositif analogue à celui de la circulation hépatothoracique.

Les infarctus pulmonaires post-opératoires ont fait l'objet de travaux extrêmement nombreux sur lesquels nous ne pouvons insister ici. En restant fidèle à la conception de Virchow, nombreux auteurs admettent encore aujourd'hui que ces infarctus se produisent par embolie prenant départ dans une phlébite latente. Il y aurait donc là un cas tout à fait banal qui ne doit en rien surprendre.

D'autres auteurs cependant, intrigués par le fait que la phlébite causale était latente au point de ne pouvoir être retrouvée, ont cherché d'autres explications. On a alors émis l'idée que les modifications sanguines post-opératoires pouvaient favoriser la formation de thromboses pulmonaires qui détermineraient l'oblitération in situ.

En réalité, il semble bien que certaines interventions peuvent donner naissance à des phlébites embolisantes ou à des thromboses pulmonaires, c'est la catégorie que P. Duval appelle les infarctus vrais. Il est cependant indispensable de reconnaître qu'un grand nombre d'in-

infarctus post-opératoires se produisent sans aucune oblitération vasculaire et ce sont ceux-là que P. Duval appelle les apoplexies pulmonaires, en proposant une explication de leur mécanisme de production.

Cet auteur pense que l'apoplexie est un accident anaphylactique. Il a en effet réussi avec L. Binet de produire des lésions pulmonaires identiques aux infarctus, en créant chez ses animaux en expérience un état de sensibilité aux polypeptides musculaires. Trois semaines après une première injection intraveineuse de ces polypeptides, on pratique une nouvelle injection soit dans la veine d'un membre, soit dans une des branches de la veine porte et l'on constate alors l'existence de lésions pulmonaires infarctoïdes.

Rappelons à ce propos que Richet, puis Arthus, ont décrit des lésions pulmonaires au cours du choc anaphylactique du chien. Ces lésions consistaient en des suffusions hémorragiques ayant l'aspect d'un infarctus.

Il existe plusieurs observations cliniques montrant la réalité d'une hyperpolypeptidémie post-opératoire coïncidant avec la production d'infarctus.

Il s'agirait donc, dans le cas de l'infarctus post-opératoire, tout au moins dans celui d'un grand nombre d'entre eux, d'un infarctus anaphylactique. Certains sujets seraient sensibles à leurs propres protéines et polypeptides tissulaires. Lorsque, à la suite d'une intervention chirurgicale, il se produit une mise en liberté massive de ces substances, les sujets sensibles font un choc anaphylactique avec lésions locales pulmonaires.

Il nous reste à dire un mot des infarctus pulmonaires des mitraux. On en admet plusieurs explications dont aucune n'a reçu jusqu'ici de confirmation probante. Pour les uns, il s'agit de petites embolies prenant naissance dans une endocardite du cœur droit. Pour les autres, il s'agirait d'une véritable artérite pulmonaire avec production d'oblitérations et de thromboses.

Y a-t-il réellement une oblitération vasculaire dans ces infarctus, par l'un ou l'autre de ces processus, il est difficile de le dire. Le plus prudent est de penser que nous ne possédons pas aujourd'hui la clé de ce problème.

CHAPITRE II

LES INFARCTUS DU CERVEAU

Les infarctus qui ont été le plus étudiés au point de vue de leur pathogénie sont probablement ceux du cerveau. Ils ne sont généralement pas désignés sous ce nom, mais on leur a conservé le terme ancien de ramollissements. En réalité, le ramollissement n'est que la conséquence de l'infarctus. D'ailleurs, il n'est pas impossible que le domaine des infarctus cérébraux dépasse celui des ramollissements et que certaines lésions considérées comme des hémorragies cérébrales doivent également entrer dans le cadre des infarctus.

Pendant longtemps, on discutait sur la nature exacte des ramollissements : pour les uns il s'agissait de lésions inflammatoires, pour les autres d'oblitérations artérielles. Andral, en particulier, se fit l'ardent défenseur de cette dernière conception.

Actuellement, on pense que tous les ramollissements sont des infarctus dus à des oblitérations artérielles soit par embolie, soit par thromboses. Il reste néanmoins un

groupe confus d'encéphalites, attribuées à une cause infectieuse, consistant en des lésions identiques au ramollissement, mais sans oblitération artérielle.

On sait qu'on a décrit des ramollissements blancs et des ramollissements rouges. Les premiers, identiques à la nécrose ischémique, improprement appelée infarctus blanc, ne retiendront pas notre attention.

On admet aujourd'hui que les infarctus cérébraux par embolie sont relativement rares et que dans l'immense majorité des cas ceux-ci sont dûs à des processus locaux, surtout des artérites. La conception classique est l'oblitération progressive des artères par une endartérite dans l'étiologie de laquelle la syphilis joue un rôle prépondérant. Foix a cependant montré qu'à côté de l'oblitération organique, il fallait faire une large place à des spasmes, déterminés par l'irritation artéritique.

D'ailleurs la notion de ramollissement par spasme gagne de plus en plus de terrain. La grande fréquence des infarctus cérébraux chez les hypertendus a modifié beaucoup la conception pathogénique de l'infarctus et même de l'hémorragie cérébrale.

Ricker et son élève Schwartz ont appliqué la théorie du premier sur le cas particulier des ramollissements et des hémorragies du cerveau chez les hypertendus. Ces auteurs s'élèvent contre la théorie qui attribue ces lésions à des lésions artérielles pré-existantes. D'après Ricker le phénomène primordial est un trouble fonctionnel de la circulation locale. Ce trouble donne naissance à des modifications vasomotrices que nous avons

étudiées à propos de la théorie générale de Ricker : fluxion, hyperémie péristatique, stase. C'est sous l'influence de la stase que se produiraient les lésions artério-capillaires que les anatomo-pathologistes ont décrit depuis longtemps. Bien entendu, même dans l'esprit de Ricker, cette explication ne s'applique qu'aux infarctus des hypertendus et laisse intacte la théorie de l'artérite pour les autres cas.

Le point le plus intéressant de cette conception, très discutée dans son ensemble, est le mécanisme commun assigné aux ramollissements et aux hémorragies. Il est certain que toutes les hémorragies cérébrales ne sont pas d'origine diapédétique comme le déclare Schwartz. Il existe des observations incontestables où à l'autopsie on a trouvé des ruptures vasculaires (Lhermitte, Paulian et Bistriceano). Néanmoins, il y a peut-être des hémorragies sans ruptures vasculaires pour lesquelles on invoque les anévrysmes militaires de Charcot. Deelman semble admettre qu'il y a des intermédiaires entre l'infarctus rouge du cerveau et l'hémorragie. A la suite d'une oblitération organique ou d'un spasme, il se fait une hyperémie avec œdème et infiltration sanguine. Lorsque cette dernière est peu abondante, on dit qu'il y a ramollissement, lorsqu'elle est plus importante on incline plutôt vers l'idée d'une hémorragie. On sait déjà qu'en clinique il est très difficile bien souvent d'établir une distinction entre le ramollissement et l'hémorragie. Cette difficulté du diagnostic serait due à ce qu'il n'y a pas démarcation nette entre les deux catégories de phénomène.

On pourrait peut-être dès lors décrire — en dehors de la nécrose ischémique ou ramollissement blanc — l'infarctus du cerveau (ou apoplexie selon la terminologie ancienne conservée par Ricker), englobant le ramollissement rouge et certaines hémorragies et enfin l'hémorragie proprement dite avec raptus vasculaire.

CHAPITRE III

LES INFARCTUS DE L'INTESTIN

Les infarctus de l'intestin sont beaucoup moins fréquents que les deux catégories d'infarctus que nous venons de voir. Nous allons cependant insister également sur celui-ci car il constitue l'infarctus dit chirurgical le mieux étudié. Nous avons déjà dit combien le problème des lésions infarctoïdes a progressé depuis que les chirurgiens opèrent certaines d'entre elles et peuvent donc les observer pendant la vie ou sur des pièces fraîches. Les infarctus du poumon et du cerveau ne sont en effet accessibles, en dehors des conditions expérimentales, qu'à des observations post mortem. Celles-ci ne peuvent évidemment fournir des renseignements aussi précis que les investigations sur le vivant.

Les conditions étiologiques d'apparition des infarctus de l'intestin ne sont pas très bien connues. A ce point de

vue donc, ceux-ci nous fournissent moins de renseignements que les précédents.

L'étude approfondie des infarctus de l'intestin nous a appris surtout que bien souvent dans les infarctus on ne trouve pas d'oblitération artérielle. Nous avons déjà cité à ce propos un travail d'ensemble de Moulonguet. Il convient de passer en revue un certain nombre d'observations cliniques démontrant d'une façon certaine la possibilité d'infarctus sans arrêt de l'irrigation artérielle. Dans une observation de Cogniaux, il y a eu 40 cm. d'intestin grêle infarci. Or, au moment où l'on réséquait le méso, les artères saignaient à plein jet. Dans une observation de Petit-Dutaillis, il y a eu un examen histologique approfondi et malgré celui-ci on n'a pu trouver d'oblitération vasculaire. Il en est de même des observations de Curtillet, d'Esau et d'un cas récent de Patel et J. Gosset.

L'observation de ces derniers auteurs est d'ailleurs intéressante de plusieurs points de vue. Il y a d'abord le fait que les artères de l'intestin étaient le siège d'un processus d'artérite. Il pourrait donc y avoir, tout comme pour le cerveau, des infarctus intestinaux par artérite. D'après les auteurs, l'artérite donnerait naissance à un spasme et c'est vraisemblablement celui-ci qui est la cause immédiate de l'infarctus.

Un autre point intéressant de cette observation est le siège uniquement muqueuse de l'infiltration sanguine. Les couches profondes sont simplement œdématisées. Ce fait corrobore l'opinion déjà accréditée à la suite des

travaux expérimentaux, que les ulcérations des muqueuses sont en réalité des processus infarctoïdes.

Les travaux de Grégoire ont montré enfin sur l'infarctus de l'intestin, en même temps que sur celui du pancréas la possibilité d'une origine anaphylactique. Dans une observation de cet auteur il s'agissait d'un homme âgé déjà atteint d'un œdème de Quincke (ayant la réputation d'être une manifestation anaphylactique) qui brusquement fait un syndrome abdominal aigu d'aspect alarmant et simulant exactement une occlusion intestinale. Le pouls était incomptable, la tension artérielle à 7-4, le faciès cyanosé et angoissé. Le tout rappelait de près un état de choc grave. A l'intervention chirurgicale, on trouve deux mètres d'intestin grêle noir. En raison de cette longueur et de l'état du malade, il était impossible de pratiquer une résection. En désespoir de cause, on fait une injection de un milligramme d'adrénaline et l'on voit alors l'anse intestinale noire devenir rose. Par la suite le malade a guéri.

Ce sont de telles observations qui font l'intérêt de l'étude des infarctus de l'intestin. Certes, nous savions déjà que des infarctus pouvaient guérir spontanément. C'est très souvent le cas pour les infarctus pulmonaires. Mais sur l'intestin, le processus de guérison peut se développer sous nos yeux. En dehors de Grégoire, Riche, puis Etienney ont vu des cas semblables.

A en juger par les cas jusqu'ici publiés, on a l'impression que les infarctus de l'intestin sont moins souvent dûs à des embolies et d'une façon générale à des oblitérations que les infarctus du poumon ou du cerveau.

Cette impression correspond-elle à une réalité ou bien est-elle sous la dépendance du fait que l'intestion est plus accessible à un examen direct que n'est le poumon ou le cerveau ? Nous ne le savons pas pour l'instant. Ce qui est certain et ce qui a été précisément démontré par l'étude des infarctus intestinaux, c'est qu'il y a des infarctus avec des artères intactes.

CHAPITRE IV

AUTRES INFARCTUS

Après avoir étudié les trois principales localisations des infarctus, nous allons étudier maintenant rapidement les autres infarctus qui ont été décrits en clinique. Nous sommes persuadé qu'il existe en réalité beaucoup plus de lésions infarctoïdes que celles qui ont été décrites jusqu'ici, mais on les décrit sous des noms différents et on leur assigne des places très diverses dans la nosologie. Nous avons vu dans la première partie de notre travail que certains œdèmes, certaines ulcérations muqueuses et cutanées, certaines lésions appelées gangrène ou qualifiées d'inflammatoires sont en réalité des infarctus. Cependant, nous nous contentons ici à des faits sûrement acquis et nous n'envisagerons que les faits dont la nature infarctoïde a été démontrée en clinique.

*
**

L'infarctus du myocarde a été beaucoup étudié depuis une quinzaine d'années. Il semble en effet que le myocarde est très souvent le siège de petites lésions hémor-

ragiques qui, d'après les recherches électrocardiographiques, semblent être consécutives à une oblitération coronarienne plus ou moins étendue. L'électrocardiographie permet de suivre la marche de la maladie, son éclosion et la cicatrisation de la lésion (Clerc et R. Lévy).

On connaît assez peu l'étiologie et la pathogénie de l'infarctus du myocarde. D'après certaines observations, dans la plupart des cas il y aurait une artérite coronarienne, coexistant d'ailleurs souvent avec des artérites d'autres organes. Notons ici que les nerfs vasomoteurs des coronaires ont une disposition particulière. Ici, les vasodilatateurs proviennent du système sympathique, alors que les vasoconstricteurs semblent être fournis par le pneumogastrique.

*
**

Les *infarctus pancréatiques* ont récemment fait l'objet des recherches très intéressantes de Grégoire et Couvelaire. D'après ces auteurs, les lésions connues sous le nom de pancréalite hémorragique ou pancréatite œdémateuse sont en réalité des infarctus ou mieux, selon la terminologie de ces auteurs, des apoplexies.

Brocq et Varangot ne semblent pas admettre cette conception, tout en reconnaissant que la plupart de ces soi-disant pancréatites ne sont pas des lésions infectieuses. Ces auteurs pensent que jusqu'ici l'expérimentation n'a pas permis de reproduire des pancréatites hémorragiques par la voie vasculaire, alors qu'il est relativement facile de provoquer ces lésions par la voie des canaux excréteurs.

Par contre, Grégoire et Couvelaire considèrent la pancréatite comme un infarctus d'origine anaphylactique. Ils ont en effet reproduit de telles lésions par de l'injection de sérum hétérogène à des animaux sensibilisés.

Ce qui donne une physionomie particulière aux infarctus du pancréas, c'est la présence dans cet organe de ferments digestifs extrêmement actifs qui déterminent rapidement une auto-digestion de l'organe et exagèrent ainsi l'hémorragie et le caractère destructif de la lésion.

*
**

Les *infarctus génitaux* sont encore peu connus, mais semblent dès maintenant destinés à occuper une grande place dans la pathologie de l'utérus et du testicule.

L'infarctus utérin, surtout étudié par Mondor, semble être une complication relativement fréquente des avortements, même complètement aseptiques. Il survient avec une impressionnante fréquence après des avortements provoqués par l'injection intra-utérine de savon liquide. La nature infarctoïde de ces lésions a été vérifiée par de nombreux examens histologiques. Dans tous les cas publiés jusqu'ici il y a eu des thromboses vasculaires.

L'expérimentation a pu reproduire cependant des infarctus utérins par l'excitation nerveuse et par l'anaphylaxie.

Il en est de même pour le testicule qui peut d'ailleurs présenter en clinique humaine des cas que l'on tend

aujourd'hui à classer dans les infarctus. Ce sont des lésions hémorragiques du testicule, appelées généralement torsion aiguë, qui semblent bien aujourd'hui devoir être considérées come des infarctus.

*
**

Il nous reste peu de choses à dire des infarctus des viscères pleins abdominaux comme le foie, la rate et le rein.

Un fait remarquable est l'extrême rareté des *infarctus du foie*. Il est d'ailleurs possible, ainsi que le pense Beneke, que ces infarctus sont plus fréquents qu'on ne le pense, mais qu'ils passent cliniquement inaperçus. La double vascularisation du foie fait que l'infarctus de cet organe n'aboutit pas à la nécrose, mais qu'il détermine ce qu'on appelle l'atrophie rouge.

Les infarctus rouges de la rate et du rein sont exceptionnels. Ces organes présentent à la suite de l'embolie artérielle des lésions de nécrose, sans hémorragie.

Quant aux membres, on ne décrit pas à leur niveau des infarctus. Il est néanmoins vraisemblable que certaines gangrènes aiguës, observées au cours des oblitérations artérielles subites, sont en réalité des infarctus (Leriche).

Quatrième Partie

Quatrième Partie

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

Au terme de ce travail qui a eu pour but essentiel de mettre au point le mécanisme pathogénique des infarctus, nous allons tenter de dégager quelques conclusions pratiques. L'étude d'une maladie ne peut guère être divisée en partie théorique et partie pratique. Il n'y a pas de détail, fût-il très éloigné de la pratique quotidienne, qui ne puisse influencer les idées concernant le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique.

Un des points sur lesquels nous avons insisté tout au long de ce travail est l'extension considérable du domaine des infarctus. Nous pensons en effet qu'il existe un grand nombre d'états connus sous des noms variés qui sont en réalité des infarctus. Il est évident qu'une telle assertion se base en premier lieu sur l'expérimentation. Celle-ci a pu provoquer à l'aide de moyens variés des infarctus d'un grand nombre d'organes. Or, il y a là un désaccord entre l'expérimentation et la clinique. Ce désaccord a été souligné par Mondor :

« Lorsque nous voyons avec quelle facilité, quelle sûreté d'exécution les expérimentateurs obtiennent à tout étage (poumons, pancréas, intestins, utérus) leurs infarctus, il faut se féliciter des ressources défensives du corps humain et admirer que la clinique nous montre si rarement une lésion devenue, au laboratoire, de fabrication si courante. Ne pensez-vous pas aussi que l'accusation contre le sympathique et les troubles vasomoteurs est devenue si fréquente et je pense, pour quelques cas, si justifiés, que l'on peut s'étonner de ne pas voir encore briller d'un éclat renouvelé cette fameuse pathogénie a frigore dont les vieux auteurs faisaient une de leurs doctrines préférées et dont on a peut-être trop médité.

Pour que l'écart reste si grand entre la profusion des infarctus expérimentaux et la rareté des infarctus de la clinique, c'est que quelques facteurs étiologiques et pathogéniques nous restent encore parfaitement inconnus. Ou bien, lorsqu'une agression capable d'infarcir un viscère humain se produit, une riposte de l'orga-

nisme s'organise-t-elle, dont nous ne savons encore ni la fréquence occasionnelle, ni les conditions d'efficacité ? »

Nous pensons que ce désaccord est plus apparent que réel. Si les infarctus humains sont si rares, c'est que nous ne savons pas les reconnaître. Nous ne les reconnaissons pas, car il existe probablement des infarctus légers qui guérissent spontanément. Il semble même certain que dans bien des cas si les animaux, en expérience, n'étaient pas sacrifiés, leurs infarctus expérimentaux s'arrangeraient et ne se seraient même manifestés par aucun signe clinique.

Les infarctus humains paraissent rares aussi, car, comme nous venons de le dire, ils sont confondus avec d'autres affections. Dégagé de la théorie embolique, l'infarctus devra gagner du terrain, et les travaux actuels semblent être dirigés précisément dans ce sens.

CHAPITRE II

CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

On peut poser tout naturellement la question de l'importance pratique d'une extension du cadre nosologique des infarctus. Quelle influence le nom d'une maladie peut avoir au point de vue pratique ? Or, au point de vue thérapeutique, la réponse n'est pas douteuse. Savoir si une lésion est un infarctus ou non, peut dicter une conduite à tenir thérapeutique d'une portée considérable.

Nous possédons aujourd'hui des moyens thérapeutiques médicaux d'une grande efficacité qui ne sont applicables que sur les lésions infarctoïdes. Il n'est donc pas indifférent de savoir si une lésion appartient à cette catégorie ou non.

Sous l'impulsion de la théorie anaphylactique, Grégoire a tenté plusieurs fois la médication adrénalinique dans les infarctus. Il semble bien que lorsque les lésions ne sont pas très avancées, l'adrénaline est susceptible d'amener une guérison complète dispensant

ainsi de l'exérèse de la région infarctée. Cette même thérapeutique adrénalinique a été appliquée avec succès aux infarctus pulmonaires, montrant l'unité pathogénique de ces lésions. Soulié a injecté à un malade, en l'espace de quatre heures, onze milligrammes d'adrénaline, et son audace a été couronnée de succès.

L'efficacité de l'adrénaline ne prouve pas la nature anaphylactique de l'infarctus. Loeper a montré que l'adrénaline est une antidote de l'histamine. On peut donc s'attendre à ce qu'elle combatte l'effet vasomoteur de l'histamine libérée dans les tissus.

En dehors de l'adrénaline, Villaret, Justin-Besançon et Bardin ont étudié d'autres agents thérapeutiques. Ils ont montré ainsi que l'éphédrine, l'atropine, le bicarbonate de soude, en injections intraveineuses, sont capables de protéger contre les effets des embolies pulmonaires.

Dans d'autres cas, comme dans ceux des infarctus cérébraux, on a préconisé des vasodilateurs, en particulier l'acétylcholine, sans doute pour protéger contre le spasme.

Ces méthodes thérapeutiques médicales peuvent éviter une intervention chirurgicale dans les infarctus qui s'opèrent, mais on ne doit pas avoir une confiance aveugle en elles. Lorsqu'elles n'agissent pas rapidement, il est préférable de passer aux moyens chirurgicaux. A ce propos, notons que l'anesthésie générale semble avoir un effet favorable sur l'évolution des infarctus.

Il n'est pas douteux d'ailleurs que nos moyens thérapeutiques iront en se perfectionnant. L'impulsion étant

donnée, il semble bien que l'importance sans cesse croissante des infarctus renouvelle des conceptions nosologiques qui datent d'une époque révolue de la médecine. La théorie de la nature infarctoïde d'un certain nombre de lésions, dotera celles-ci de méthodes thérapeutiques nouvelles. Il est certain en effet qu'il n'y a pas de thérapeutique rationnelle, sans la connaissance de la pathogénie.

Conclusions

CONCLUSIONS

1° Les infarctus, décrits pour la première fois par Laennec dans un esprit purement morphologique, furent attribués par Virchow à des oblitérations artérielles. Cette conception, vraie dans ses grandes lignes, a enfermé cependant les infarctus dans des limites trop étroites. Il semble en effet, à la lumière des recherches récentes, qu'il peut y avoir des infarctus sans oblitération vasculaire.

2° Les infarctus se caractérisent par une hyperémie capillaire avec œdème et suffusions hémorragiques. Ils ne constituent pas la conséquence directe et en quelque sorte passive de l'occlusion vasculaire, ils représentent un mode réactionnel actif des tissus. L'expérimentation et la clinique montrent que ce mode réactionnel peut être provoqué par d'autres facteurs qu'une embolie ou une thrombose.

3° Les travaux récents ont mis en évidence le rôle particulièrement important de certains facteurs humoraux et nerveux. Il semble que l'infarctus se produit sous l'influence de certaines substances vasodilatatrices (histamine) libérées dans les tissus à la suite

de l'excitation des nerfs, de l'irritation intravasculaire, du choc anaphylactique, etc.

4° Nous avons étudié les principaux types d'infarctus (pulmonaire, cérébral, intestinal, etc.) et nous avons insisté dans chaque cas sur la possibilité de lésions identiques à l'infarctus postembolique, déterminées dans des conditions où l'on n'a pu constater l'oblitération vasculaire.

5° Il nous a semblé qu'en affranchissant l'infarctus de sa pathogénie obligatoirement embolique, son domaine peut être notablement étendu. En effet, alors que l'expérimentation montre la facilité de production de ces lésions, la clinique humaine en restreint singulièrement l'importance. Ce désaccord pourrait être dû à ce que les processus infarctoïdes sont méconnus et classés dans des catégories diverses.

6° La reconnaissance de l'origine infarctoïde d'une lésion a cependant une importance thérapeutique, car elle permet la mise en œuvre de certains moyens curatifs d'une grande efficacité.

Vu : le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de la thèse,
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE et THUREL. — Pathologie de la circulation cérébrale. XV^e Réunion neurol. intern., la Salpêtrière, mai 1936.

AMELINE, LEFEBVRE. — Infarctus du mésentère. (XLIV^e congrès de l'Association Française de Chirurgie, 7-12 octobre 1935. In. la Presse Médicale, 18-10-35).

— Infarctus du mésentère. (Journal de Chirurgie, octobre 1935).

— Infarctus du mésentère. (XLIV^e Cong. de l'Association Française de Chirurgie, Paris, 7-12 octobre 1935, La Presse Médicale, 12-10-35).

— Sur les renseignements fournis par la percussion de l'abdomen dans l'infarctus intestinal. (La Presse Médicale, n^o 89, 8-11-33).

- ANTONELLI JEAN. — De quelque aspects radiologiques des infarctus pulmonaires. (Paris Médical, n° 18, 4 mai 1935).
- ARMAGOS A. — Sintomas y diagnostico del infarto del miocardio. (Arch. urug. de med. Cir. y especialid. 5: 77-94, July 1934).
- ARNAUD L. — A propos de l'infarctus du myocarde. (Maros med., n° 156, 15 juin 1935).
- ASCHOFF. — Anatomie pathologique, t. II, 1919, pp. 318-323.
- BACHY G. — Infarctus ileo-mésenterique par thrombose vasculaire. (Bull. et mem. de la Soc. Nat. de Chirurg., séance du 25-11-31, n° 31, t. LVII).
- BADGLEY et SMITH. — Infarctus pulmonaire et chirurgie orthopédique. (The Journal of the American medical Association, t. XCVIII, n° 6, 6 février 1932, p. 467).
- BALEDENT M. et LEJEUNE. — Deux cas d'infarctus du myocarde avec présentation d'électrocardiogrammes. (Gaz. Méd. de Picardie, n° 143, janv. 1936).
- BARD. — Nature et Mécanisme pathogénique de l'œdème aigu du poumon. (La Presse Médicale, n° 95, 27 nov. 1926, p. 211).

BARDIN. — L'Embolie Pulmonaire. Thèse, Paris, 1937.
(On trouvera dans cette thèse une bibliographie
détaillée sur l'Embolie Pulmonaire).

BARNARD. — Infarctus du myocarde. (The British Med.
J., 14 nov. 1931, p. 892).

BARNES A. R. — Correlation of initial deflections of
ventricular complex with situation of acute
myocardial infraction. (Am. Heart. J. 9 : 728-
733, Aug. 1934).

— Electrocardiogramme dans l'infarctus, revue de
107 cas cliniques et de 108 cas vérifiés par
l'autopsie. (Arch. of Intern. Med., mars 1935).

BARNES et BALL. — Fréquence et siège de l'infarctus
myocardique dans 1.000 examens post-mortem.
(The Am. J. of the Med. Sc., fév. 1932, p. 215).

BARSOUM et GADDUM. — Journ. of Physiol. 1935, t. 85,
p. 13.

BARTELS V. — Der herzinfarkt und seine bedandlung.
(Fortschr. D. Med. 52; 1000-1001, 5 nov. 1934).

BARTELS V. et SMITH. — Grosse hypertrophie cardia-
que dans l'infarctus myocardique. (The Amer.
J. of The Med. Sc., LCXXXIV, p. 452, n° 4, oct,
1932).

BAUMAN. — Hémorragie cérébrale. (Archives of Neurology and Psychiatry, t. XXV, n° 2, février 1931).

BAYLISS. — The vasomotor system. Londres, 1923.

BENHAMOU Ed. et C. FOURES. — Image arrondie d'infarctus pulmonaire au cours d'un anévrisme aortique. (Communication Sté méd. des Hop. de Paris, séance du 13 juillet 1934. In. Bulletins et mémoires de la Sté méd. des Hop. de Paris, n° 25, 23 juillet 1934, p. 1258).

BENHAMOU Ed.-FOURES et PARROT. — 540 injections d'ouabaïne consécutives dans un cas d'infarctus du myocarde à forme asystolique. (Sté de Méd. d'Alger, séance 17 avril 1936. L'Algérie Méd., juillet 1936).

BERNABEO. — Les altérations histologiques du parenchyme pulmonaire consécutives à la résection du sympathique cervical. (Ann. ital. d. Chir., t. 14, 1935, p. 354).

BEZANÇON (F.) et S.-I. DE JONC. — Maladies de l'App. respiratoire. Apoplexie pulmonaire. (T. III du Précis de Pathologie Médicale). Masson et Cie, Paris, 1931.

BEZANÇON (F.) et PHILIBERT (A.). — Maladies infectieuses. (T. I du Précis de Pathologie Médicale, p. 216). Masson et Cie, Paris, 1935.

BIKEL G. — Infarctus du myocarde à type d'ictus apoplectique. (Bull. et mem. de la Sté Méd. des Hôpitaux de Paris, 25 nov. 1935).

BIKEL G. et MOZER. — Considérations sur la curabilité clinique et anatomique de l'infarctus du myocarde, p. 95. (Revue Méd. de la Suisse Romande, n° 2-3, 25 fév. 1935).

BIKEL G., MOZER et SCICLOUNOFF. — La sédimentation globulaire dans l'infarctus du myocarde, sa signification diagnostique et pronostique. Arch. mal. cœur, vaisseaux et du sang, fév. 1935).

BINET LÉON. — La tête isolée. Le système « cœur-crosse aortique ». Zone réflexogène intervenant dans la régulation de la respiration. (La Presse médicale, n° 46, 9 juin 1928, p. 723).

BINET, BROCCQ et UNGAR. — Le syndrome humoral de la pancréatite hémorragique. (La Presse médicale, n° 52, 29 juin 1929, p. 848).

BOHNE. — Pathogénie de l'apoplexie par hémorragie cérébrale massive. (Deutsche medizinische Wochenschrift., t. LVIII, n° 31, 29 juillet 1932).

BONNE. — Hémorragie cérébrale expérimentale. (IV^e Réunion plénière Soc. Anat. Paris, oct. 1933).

BOTTIN. — Note sur les embolies pulmonaires expérimentales. (C. R. de la Soc. belge de Biologie, 27 janvier 1934, p. 759).

BOUCOMONT. — L'infarctus du myocarde. (Thèse, Paris, 1929).

BRAINE J. -- Infarctus des vaisseaux mesenteriques, consécutifs à une thrombose aortique, resection intestinale, mort, infarctus des 2 reins et de la rate à l'autopsie. (Bull. et mem. de la Soc. Anat. de Paris, 1922, XCII, 499 (502).

BRANN. — Données expérimentales concernant l'œdème pulmonaire. (Wiener Klin. Wochens., t. XLVI., n° 9, 3 mars 1933).

BRINCOURT. — Le mécanisme nerveux de la vasomotricité pulmonaire. (Th. Paris, 1937).

BROCQ. -- Les pancréatites aiguës chirurgicales. 1 vol., 188 pages, Paris, 1926.

BROCQ et BINET. -- Pathogénie de la pancréatite hémorragique. (La Presse médicale, n° 19, 7 mars 1923, p. 219).

BROCQ et VARANGOT. — Mém. Acad. Chir. 1937, n° 24.

BURGH DALY (DE). — Réactions des vaisseaux pulmonaires et bronchiques. (*Physiological Reviews*, t. 13, n° 2, avril 1933).

CACHIN MARCEL. — Infarctus du poumon. (*La Science Médicale Pratique*, n° 16, 15-10-33).

CAGNETTO G. — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'infarctus nécrotique du poumon. (*Riv. veneta di sc. med.*, Venise, XLIII, 1905, pp. 53-96).

CAMATTE G. — A propos du diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde. (*L'Algérie Méd.*, janvier 1936).

CANNON. — *Amer. Jour. Med. Sc.* 1934, t. 188, p. 145.

CAPO R. — Per la diagnosi clinica di infarto del miocardio. A proposito di un'osservazione con sindrome clinica tipica senza modificazioni elettrocardiografiche. (*Folia Med.* 19 : 505-522, 30 April 1933).

CASTEX M. R. — Les souffles mésosystoliques. *Arch. D. Mal du cœur*. 26: 444-457, July 1933).

CEELEN W. — Infarctus hémorragique des poumons, in *Traité d'Anatomie pathologique*, Henke et Lubarsch, Berlin, t. III, liv. 3, 1931, pp. 38-74).

CHÉMINÉE ANDRÉ. — Contribution à l'étude de l'infarctus iléo-mésentérique spontanément curable. (Thèse de Paris, 1935, ed. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris).

CLAVEL CH., G. ARNULF et M. LATARJET. — Infarctus de l'intestin par oblitération des branches terminales de la mésentérique supérieure vérifiée par l'artériographie. (Soc. Nat. de Méd., et des Sc. Méd., séance du 14 déc. 1932. In Lyon Médical, n° 10, 5 mars 1933).

CLAVEL CH. et V. MELNOTTE. — Valeur séméiologique de l'enterorragie dans l'infarctus intestinal. (La Presse Méd., 30 juillet 1932, n° 61).

CLERC A. — Formes cliniques de l'infarctus du myocarde. (XII^e Congrès des méd. de langue fse. de l'Amérique du Nord, 6-8 sept. 1931. In Presse Médicale, n° 99, 10 déc. 1932).

CLERC, DESCHAMPS (P.-N.) et BOUCOMONT. — Considérations résumées sur les troubles de la circulation coronarienne en expérimentation et en clinique. (La Presse thermale et climatique, 1^{er} mai 1936, p. 270).

CLERC A. et J. LENÈGRE. — A propos d'un cas d'infarctus pulmonaire. (Documentaire Méd. Déc. 1936, n° 20).

COELHO Ed. — La tachycardie ventriculaire paroxystique dans l'infarctus du myocarde. (Étude de deux cas). (Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang, mai 1932, n° 5).

COGNIAUX P. — Contribution à la causuistique de l'infarctus de l'intestin grêle. (Journ. de chirurgie et Ann. de la Sté Belge de Chir., an. XXXII, n° 7, oct. 1933, p. 30. In Journ. de Chirurg., n° 3, sept. 1934, p. 474).

— Contribution à la casuistique de l'infarctus de l'intestin grêle. (Scalpel, n° 3, 20-1-34. In Journ. de Chirurg., n° 5, nov. 1934).

COGNIAUX. — Journ. de Chir., octobre 1933.

COHNHEIM J. — 1° Recherches sur les embolies. Proccesse. Berlin, 1872. 2° Anatomie pathologique. Berlin, 1877 et 1882.

CONRAN. — Pronostic après infarctus, étude clinique. (The Lancet, 15 fév. 1936, p. 356).

CONTIADES, PALMER et UNGAR. — Comm. au 44^e Congrès fr. Chir. Paris, 1935.

CORB STANLEY. — La circulation cérébrale. (Arch. of Neurol. ant Psych., t. XXV, n° 2, février 1931).

COSTE et BOLGERT. — 1° Image radiologique arron-

die. Infarctus pulmonaire, (Soc. méd. des Hôp., Paris, 17 novembre 1933). Discussion : Sergent, Rist, Duvoir, Paraf. 2° Les ombres arrondies intrapulmonaires. A propos d'une observation d'infarctus. (Paris médical, 17 février 1934).

COURRIADES J. — Infarctus mesentérique d'origine veineuse prenant les trois quarts du grêle. Société anatomo-clinique de Bordeaux, séance du lundi 30 jan. 1933. In Journal de Méd. de Bordeaux, 10 mars 1933, n° 7, 202).

COWAN J. — Le pronostic de l'infarctus du myocarde. (The Lancet, n° 5868, 15 févr. 1936, p. 356-359. La Presse Médicale, n° 55, 8 juill. 1936. p. 116).

CREYX, BROUSTET, VERGER et DUTRENIT. — Infarctus du myocarde, présentation de pièce. (Revue d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil de Bordeaux. Sec. 23-1-36. J. de Méd. de Bordeaux, 30 juin 1936).

CURTILLET. — Infarctus intestinal et étranglement herniaire. Un cas « d'entérite aiguë extensive » mortelle, consécutive à la réduction d'une hernie étranglée. Ameline, rapporteur. Discussion : Grégoire et Ameline. (Soc. nat. de Chir., 12 juin 1935).

DALE. — British Med. Jour., 12 mai 1934.

DEELMANN H.-T. — Recherches expérimentales sur l'hémorragie cérébrale. (IV^e Réunion plénière Soc. Nat. Paris, octobre 1933).

DEIKEN E. et WOLFERTH. — Douleur persistante de la région scapulaire consécutive à l'infarctus du myocarde. (The Am. J. of the Med. Sc., février 1936, p. 201).

DELMAS et LAUX. — Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif (sympathique et parasympathique). Masson, 1933, pp. 205-206.

DELARUE JACQUES, L. JUSTIN-BESANÇON et PIERRE BARDIN. — Contribution à l'étude anatomo et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vaso-moteur. (Société Anatom. de Paris, séance du 6 juin 1935 ; Annales d'Anat. pathologique, t. 12, n^o 6, 1935, p. 681).

DELARUE J., JUSTIN-BESANÇON L. et BARDIN P. — Le rôle du système nerveux vaso-moteur, dans le déterminisme des infarctus pulmonaires emboliques. (Société de Biol., séance du 6 avril 1935. In C. R. des séances de la Soc. de Biol., t. 118, n^o 14).

DENECHAU. — Infarctus de l'intestin. (Le Bulletin Médical, n^o 41, 14-10-33).

DIEULAFE R. — Contribution à la pathogénie de l'infarctus intestinal segmentaire. (Paris Médical, n° 26, 29 juin 1935).

DIEZ J. — La embolia infarto pulmonat post-operatoria. (Prensa Medica, Argentina, 20-11-32, pp. 1053-1085).

— Embolia Infarto pulmonar post-operatorio. (Bol. y ; trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires, 28 sept. 1932, pp. 1052-1067).

DI PAOLA. — Infarctus extensif, de l'iléon et hernie étranglée. (Boletins y trabajos, de la Soc. de Cirurgia, de Buenos Aires, 7 sept. 1932).

DONZELOT E. — Symptomatologie de l'infarctus du myocarde. (Les Sciences Méd., n° 15-10-33).

- Diagnostic clinique et pronostic de l'infarctus du myocarde. (Bull. Méd., n° 26, 30 juin 1934, p. 205).

DONZELOT, DELARUE et MEYER. - 1° Thrombose cardiaque embolisante par infarctus du myocarde. Soc. Anatom., 7 février 1935. 2° Infarctus du ventricule droit avec embolies dans le domaine de l'artère pulmonaire. (Soc. méd. des Hôp., 29 mars 1935).

DUFOUR ANDRÉ. — Infarctus du grêle guéri par médi-

cation antichoc. (Mémoires de l'Académie de Chir., séance du 22-1-36).

DUVAL. — Mém. Acad. Chir., 1937, n° 24.

DUVAL PIERRE. — L'infarctus pulmonaire post-opératoire. (M. Acad. de Chirurgie, t. 63, n° 24).

ESAU. — Deutsche Ztschft. f. Chir., févr. 1931.

ETIENNEY. — Rev. Méd. Franche-Comté, 15 janv. 1931.

FAUCHER. — L'infarctus intestinal. A propos de trois observations personnelles. (Sté de Méd. du Loiret, séance du 21-2-34. In Centre Médical, n° 4, avril 1934).

FAY. — Journ. Nerv. and ment. dis. 1926, n° 4.

FELDBERG et SCHILF. — Histamin. Berlin, 1930.

FISHBERG, HITZIG et KING. — Dynamiques circulatoires dans l'infarctus du myocarde. (Arch. of Intern. Med., n° 6, déc. 1934).

FONTAINE et KUNLIN. — Contribution expérimentale à l'étude des infarctus mésentérique. (Soc. méd. Strasbourg et Bas-Rhin, 29 février 1936).

FONTAINE RENÉ et JEAN KUNLIN. — Infarctus intes-

- tinal et étranglement herniaire. (La Presse Médicale, n° 50, samedi 20 juin 1936, p. 1015).
- L'infarctus du mésentère. Recherches expérimentales. (Strasbourg Médical, n° 15, 25 mai 1936).

FONTAINE RENÉ et JEAN KUNLIN. — Infarctus intestinal et étranglement herniaire. (Société de Méd. de Strasbourg et du Bas-Rhin, séance du 29 fév. 1936. In Strasbourg Médical, n° 21, 25 juil. 1936).

FOURMESTRAUX J. DE. — L'infarctus de l'intestin sans oblitération vasculaire. (Infarct without vascular obliteration, probably an anaphylactic manifestation curable by injections of epinephrine). (Brucelles Medical, 15 487, 490 k., 3-3-35).

FOURMESTRAUX J. DE. — L'infarctus de l'intestin sans oblitération vasculaire. (Bruxelles Médical, n° 18, 3-3-35).

FREY. — Münch. Med. Woch. 1930, p. 1179.

FROUMEL et HERSCHBERG. — Conceptions et recherches nouvelles sur la pathogénie des hémorragies cérébrales. Rôle de certains produits du métabolisme cellulaire sur la vascularisation cérébrale. (Journ. de Phys. et Pathol. génér., n° 2, juin 1935, pp. 560-586).

- FROUMEL et HERSCHBERG. — Conceptions et recherches nouvelles sur l'étiologie et la pathogénie des hémorragies cérébrales. (Journ. de Phys. et Pathol. génér., t. 33, n° 1, mars 1935, pp. 64-74).
- GAUTIER JEAN. — Infarctus intestinal, examen radiologique et traitement médical. (Mém. de l'Académie de Chirurgie, t. 62, n° 8, séance du 4 mars 1936).
- GERLACH. — Virchows Arch. 1923, t. 247, p. 294.
- GERAUDEL E. — Les signes électrocardiographiques de l'infarctus du myocarde. (Bull. Méd. n° 26, 30 juin 1934, p. 412).
- GIRAUD-COSTA. — Le rôle de la circulation veineuse dans l'œdème aigu du poumon. (La Presse Méd., n° 34, 29 avril 1931, p. 619).
- GIRAUD G., AIMES A., RAVOIRES J. et GODLEWSKI M. — Infarctus mésentérique épisode terminal d'un syndrome prolongé d'artérite juvénile diffuse. (Arch. de la Sté des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, séance du 24 juillet 1936 publié en sept. 1936).
- GLEY E. — Physiologie, t. II. Réflexe axonique, pp. 395-426. (J.-B. Baillière et Fils, Paris, 1934).

GOIZAT et PLANCHE. — Les formes spontanément curables des oblitérations des vaisseaux mésentériques. (Le Journal de Médecine de Lyon, t. XIII, n° 289, 20 janvier 1932).

GONZALES SABATHIE L. — Syndrome clinique d'infarctus du myocarde par Hémopéricarde. (Arch. des maladies du cœur et du sang, juil. 1935, n° 7).

GOSSET, BERTRAND et PATEL. — Sur la physiopathologie des embolies artérielles des membres. (Recherches expérimentale). (Ann. d'Anat. Pathol. Méd.-Chir., t. IX, novembre 1932).

GRÉGOIRE R. et COUVELAIRE R. — Les infarctus viscéraux expérimentaux. (Soc. Nat. de Chir., 6 novembre 1935. Discussion : Chevassu, Mondor, Brocq, Bréchet, Mauclaire, Picot).

— A propos des infarctus viscéraux expérimentaux. (Acad. de Chir., 11 décembre 1935).

— Les réactions motrices des vaisseaux mésentériques. Leurs causes. Leurs conséquences. Leur traitement. (La Presse thermale et climatique, 1^{er} mai 1936, pp. 276-279).

GRÉGOIRE (rapporteur). — 1° Infarctus intestinal. Paul Padovani et R. Cattau. 2° Infarctus segmentaire du grêle guéri par injection d'adrénaline. Pierre Lafargue. 3° Infarctus du grêle, guéri par mé-

dication antichoc. André Dufan. (Acad. de Chir., 22 janvier 1936).

GRÉGOIRE et COUVELAIRE R. — Les infarctus viscéraux expérimentaux. Discussion : Chevassu, Mondor, Brocq, Bréchet, Mauclore et Picot. (Soc. Nat. de Chir., 6 novembre 1935).
— Journ. internt. Chir., janv. 1936.

GRÉGOIRE RAYMOND. — Infarctus de l'intestin grêle par choc d'intolérance. (Les Congrès, les Journées Médicales de Bruxelles). (Le Concours Médical, n° 34, 23-8-36).

GRÉGOIRE. — Mém. Acad. Chir. 1937, n° 24.

GRÉGOIRE R. et BINET L. — Infarctus de l'intestin. (Bulletins et Mém. de la Sté Nat. des Chir., n° 15, 11 mai 1933).
— Infarctus de l'intestin. (Bulletins et Mém. de la Société de Chirurgie, n° 35, 19-11-34).

GROTEL. — Diagnostic différentiel entre infarctus du myocarde et la thrombose des artères coronaires. (Klinische wochenschrift, n° 32, 6 août 1932).

GSELL. — Infarctus hémorragique du poumon et des complications. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 16 août 1935, p. 1317).

- Infarctus pulmonaire hémorragique (suite). (Deutsche medizinische Wochenschrift, 23 août 1935, p. 1360).
- GSELL. — Pleurésie séreuse par infarctus. (Deutsches Archiv. für Klinische Medizin, t. 177, n° 5, 15 mai 1935, p. 475).
- GUIBAL J. et ROUSSEAUX R. — Infarctus segmentaire de l'intestin grêle, resection. Guérison. (Bull. et Mém. de la Sté Nle de Chir., séance du 15 juin 1932).
- HARDE. — C. R. Soc. Biol. 1932, t. 109, p. 1326.
- HARTGLASS. — Infarctus intestino-mésenterique, laparotomie exploratrice, guérison. (Bulletins et Mém. de la Sté Nat. de Chir., t. LVIII, n° 32, 17 déc. 1932).
- HEINLEIN. — Virchows Arch. 1935-36, t. 296, p. 448.
- HOCHREIN. — Peut-on empêcher le développement de l'infarctus du myocarde. (München. Medizinische wochenschrift, n° 4, 20-10-33).
- HOLLMANN. — Développement des cavernes et infarctus pulmonaire. (Deutsche mediz. Woch., t. LXI, n° 23, 7 juin 1935).

HOSEN H. — Pulmonary embolism and infarction analysis of 64 verified cases. (Ann. Surg. 95, 67-92, janv. 1932).

HOVELACQUE A. — Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme. Paris, 1927.

HUBRUCH P. — Action of calcium in preventing threatened infraction case. (Zentralblatt f. chirurg. 59, 934-935, 9 avril 1932).

ISLER. — Diagnostic de l'infarctus intestinal. (Schweizerische medizinische wochenschrift, n° 50, 12 déc. 1932).

ISRAEL L. — Infarctus du myocarde. (Strasbourg Med 94, 647-649, 15 nov. 1934).

JERVELL A. — Constatations électrocardiographiques dans l'infarctus du myocarde. (Acta Scandinav Supp. 68, 1935. (La Presse Méd., n° 11, 5-2-36)

JOHN R., GREEN et CH.-H. ALLEN. — Infarctus mésentérique, guérison. J. Am. Med. Assoc., 7-7-34 Résumé in Journal de Chirurgie, n° 3, mars 1935).

JOLY. — Les épanchements pleuraux chez les cardiaques. (Thèse Paris, 1935).

JONCKHEERE F. — A propos d'un infarctus inexpliqué du grêle. (Le Scalpel, 5-10-35).

— A propos d'un infarctus inexpliqué du grêle (Journal de Méd. de Paris, sept. 26, 1935)

JORGE A.-L. — Infarctus du myocarde et bradycardie transitoire. Remarques cliniques et électrocardiographiques. (La Presse Méd., n° 63, 9 août 1933).

JUSTIN-BESANÇON L., JACQUES DELARUE et PIERRE BARDIN. — Considérations anatomo-pathologiques sur les infractus du poumon. (La Presse Médicale, n° 92, 14 nov. 1936, pp. 1856-1859)

KAHN L. — Uber atypische verlaufs formen des akuten myokarinfarktes. (Med. Klin 27, 799-801, 29 May 1931).

KAPLAN M. et BOSQUET A. — Infarctus du myocarde et oblitération massive de l'artère sylvienne. Difficulté de l'interprétation de celle ci, embolie ou thrombose. (Gaz. des Hôp., n° 82, 14 oct. 1936).

KARSNER H.-T. et ASH J.-G. — Etude sur l'infarctus. II. Infarctus expérimental du poumon. (Journ. Med. Res. Boston, 27, 1912-1913, pp. 205-224)

KARSNER H.-T. et GHOREYEB A.-A. — Etudes sur l'in-

fartus. III. La circulation dans les embolies pulmonaires expérimentales. (Journ. Exp. Med. Lancaster, 18, 1913, pp. 507-511).

KJAERGAARD. — Symptômes cérébraux dans l'infarctus myocardique aigu. (Acta Med. Scandinav., 20 mars 1936, p. 196).

KOSSUCHIN. — Virchows Arch. 1876, t. 67, p. 230.

KOURILSKY R. et MARCHAL M. — Sous une forme presque latente d'infarctus du myocarde. (Bull. et Mem. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris, Sce 21 juin 1935, 1^{er} juil. 1935, n° 22).

— Sur une forme presque latente d'infarctus myocarde. (Bull. et Mem. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris, n° 32, Sce 21 juin 1935, 1^{er} juil. 1935).

KNOBLOCH. — Traitement conservateur dans l'infarctus pulmonaire. (Revue mens. Tchécoslovaque de Chirurgie. Prague, vol. 16, n. s., vol. 1, fasc. 1-2, 1937).

LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur, 4^e édit., 1857.

LAFARGUE PIERRE. — Infarctus segmentaire du grêle guéri par injection d'adrénaline. (Mémoires de l'Académie de Chirurgie, séance du 22-1-36).

- LAFFITTE. -- Infarctus mésentérique. (Soc. de Méd. des Deux-Sèvres, mars 1932).
- LANGERON. — Sur la pathogénie des œdèmes aigus du poumon. (Gaz. des Hôp., n° 35, 22 avril 1936, p. 601).
- LANGERON L. — Syndrome clinique d'infarctus du myocarde sans infarctus anatomique, les difficultés du diagnostic entre angor et infarctus. (Arch. d. mal. du cœur. 27, 150-154, mars 1934).
- LAPOINTE A. -- A propos de l'infarctus hémorragique de l'intestin. (Bulletins et mémoires de la Soc. Nation. de Chirurgie, séance du 2 déc. 1931, t. LVII, n° 32).
- LAPORTE et DUCUING. — Infarctus de l'intestin grêle sphacèle du cæcum et du colon ascendant d'origine appendiculaire. (Toulouse Médical, n° 18, 15 sept. 1932).
- LARSELL O. and MASON M.-L. — Experimental degeneration of the vagus nerve and its relation to the nerve terminations in the lung of the rabbit. The Journal of comparative neurology, vol. 33, 1921, pp. 509-516).
- LAUBRY et COTTET. — Œdème aigu du poumon d'origine traumatique. (Gaz. des Hôp., n° 94, 23 novembre 1935, p. 1585).

LÉCHELLE et BOUCOMONT. — Sur les embolies pulmonaires au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde. (La Presse Médicale, n° 22, 18 mars 1931.)

LEFORT ALIX. — Deux observations d'infarctus partiel de l'intestin grêle. Une observation d'infarctus iléo-mésenterique dû à une hernie étranglée. (Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris, séance du 8-11-35).

LEFEVRE et TRAISSAC J. — Sur un cas d'infarctus mésentérique. (Journal de Méd. de Bordeaux, n° 4, 10 fév. 1933).

— Sur un cas d'infarctus mésentérique. (Présentation de pièce. (Société Anatomo-Clinique, séance du 19 déc. 1932. In Gaz. Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux, 29 janvier 1933, n° 5).

LEFEVRE et ANDRÉ LAPORTE. — Sur un cas d'infarctus intestinal par athérome de l'artère mésentérique supérieure. (Société Anatomo-Clinique de Bordeaux, séance du 25 mars 1935. In Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest, 10 nov. 1935).

LEHMAN et NATITN. — Pathologie des poumons dans les embolies expérimentales. (South African Med. Journal, mars 1929).

LERICHE. — Rev. belge des Sc. méd. 1934, n° 7.

LERICHE et FONTAINE. — Sur l'état de la vasomotricité après section de la moelle. (Soc. de Neurol. de Strasbourg, 14 novembre 1926).

— Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles de la vasomotricité. (La Presse Médicale, n° 31, 16 avril 1927, p. 481).

— Etude expérimentale de l'influence de la section de la moelle sur la pression artérielle. Applications à l'étude du choc chirurgical et du choc traumatique. (La Presse Médicale, 1936, n° 74, pp. 1233-1235).

— Contribution à la physiologie du pneumogastrique. De l'importance en physiologie et en pathologie des anastomoses vago-sympathiques. (La Presse Médicale, n° 47, 12 juin 1929, p. 765).

LESTER, DRAGSTADT, HAYMOND et CELLIS JAMES. — Recherches sur la pathogénie de la pancréatite aiguë. (Archives of Surgery, vol. XVIII, n° 2, février 1934).

LEQUINE J. et MASTENIE P. — Les complications de l'infarctus myocardique. (Le Scalpel, n° 15, 11 avril 1936).

LETULLE M. — 1° Précis d'anatomie pathologique, Paris, 1912. 2° Anatomie pathologique. Paris, t. I, 1931, pp. 612-616.

LEVINE et WHITE. — Infarctus pulmonaire compliquant l'affection grave de la valvule mitrale. (Archive of internal Medecine, juillet 1937, p. 39).

LEWIS. — Blood vessels of the human skin and their responses. Londres, 1927.

LHERMITTE. — Ann. Anat. path., nov. 1933.

LHERMITTE J. — Pathogénie et physio-pathologie de l'hémorragie cérébrale. (IV^e Réunion plénière Soc. Anat. Paris, octobre 1933).

LISA et RING. — Infarctus unfo-cardiaque ou fibrose élevée, analyse de 100 autopsies. (Arch. of int. Med., n° 1, p. 131, juil. 1932).

LOEPER. — Presse Méd., 31 oct. 1936.

LOTZE. — Diagnostic clinique de l'infarctus du muscle cardiaque. (Munchener. Medizinische wochenschrift, n° 31, 4-8-33).

Diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde Munchener medizinische. Wochenschrift, n° 36, 8-9-33).

LUMIÈRE et ENSELME (Mme). — Suppression des chocs anaphylactiques par anesthésie des terminaisons nerveuses endo-vasculaires. (Acad. des Sciences, 27 septembre 1929).

MALMÉJAC et HAIMOVICI. — Sur un procédé expérimental permettant de réaliser des oblitérations extemporanées, nettement localisées, de gros troncs artériels. (Soc. Biol. Marseille, 12 novembre 1935).

MALMÉJAC, CARCASSONNE et HAIMOVICI. — Sur les réactions vasculaires motrices régionales au cours d'oblitérations artérielles. (Soc. Biol. Marseille, 12 novembre 1935).

MALMÉJAC et HAIMOVICI. — Sur le rôle tonique attribué à la vaso-sensibilité des gros vaisseaux. (Soc. Biol. Marseille, 10 mars 1936).

MAMMGA. — L'œdème pulmonaire d'origine nerveuse. (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. 45, fasc. 2, mars-avril 1935, p. 429).

MASSION, BASTIN et Mme FERROND CHAPEAUVILLE. — A propos de trois observations d'infarctus intestinal. (Société Belge de Gastro-Entérologie, séance du 26 janvier 1935. In Journal Belge de Gastro-Entérologie, n° 1, janv. 1935).

- A propos de trois observations d'infarctus intestinal. (Société Belge de Gastro-Entérologie, séance du 26 janvier, 1935. In Bruxelles Méd., n° 17, 24-2-35).

MASSIERE R. — L'anarsaque forme clinique de l'infarctus du myocarde. (Journal de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest, 20 janv. 1936).

MATHIEU et SIMONIN J. — Quelques types de tracés électriques dans l'infarctus du myocarde. (Revue Méd. de l'Est, 10 avril 1932).

MAUCLAIRE et JACOULET. — L'infarctus hémorragique de l'intestin par oblitération veineuse ou artérielle. (Archiv. Génér. de Chirurgie, mars-avril 1908, p. 213).

MAZZARELLI. — Sur l'infarctus intestinal. (La Riforma Medica, n° 47, 24-11-34).

MEISSNER. — Contribution au traitement des infarctus pulmonaires. (Munchener mediz. Wochenschrift, n° 47, 22 novembre 1934).

MONDON H. — Infarctus mésentérique et myocardie chez un éthylique. (Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris, 53, 542-546, 13 mai 1929).

MONDOR. — Mém. Acad. Chir. 1937, n° 24.

MONGES, POINSO et PROVANSAL. — Infarctus suppuré du poumon. Guérison spontanée. (Soc. de Méd. de Marseille, février 1935).

MONIN. — La forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde. (Thèse, Paris, 1935).

MONIN E. — La forme ambolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde. (Thèse Paris, 1935. Ed. Jouve et Cie).

MORHARDT. — La pancréatite hémorragique et son mécanisme, d'après les travaux récents. (La Presse Médicale, n° 4, 14 janvier 1928, pp. 52-54).

MOSINGER. — Th. Nancy, 1931.

MOUGEOT. — Sur un mécanisme humoral extra-nerveux présidant à la régulation de la circulation locale dans les organes à fonctionnement intermittent : glandes digestives et muscle strié. — (La Presse Médicale, n° 34, 27 avril 1935, p. 684).

MOULONGUET P. — Infarctus iléo-mésenterique par entérite ulcéreuse segmentaire. (Bull. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie, séance du 25-11-31, n° 31, t. LVII).

- Les infarctus hémorragiques de l'intestin. (Revue Critique de Pathologie et de Thérapeutique, mars 1932).

MOULONGUET P. -- L'infarctus hémorragique de l'intestin. (Revue Méd. Française, fév., n° 2, 1932).

- A propos des infarctus intestinaux sans lésions vasculaires. (Bull. et mém. de la Sté Nationale de Chirurgie, 6 juil. 1935, n° 23).

MOUQUIN. — Traitement de l'infarctus du myocarde. Le Bulletin Médical, 30 juin 1934, pp. 407-412).

MOUQUIN M. — Infarctus du myocarde. (Bull. Méd., supp. au n° 51, 21 déc. 1935).

MOURE P. -- A propos de l'infarctus intestinal. (Bull. et mém. de la Sot. Nat. de Chirurg. Séance du 25-11-31, n° 31, t. LVII).

NEUGEBANER. -- Oblitération des artères coronaires comme cause de mort subite. — Mediz. Klinik, t. XXX, n°s 15 et 16, 13 et 20 avril 1934.

OLMER. -- Infarctus pulmonaire au cours d'une insuffisance cardiaque consécutive à de l'hypertension artérielle ; cavitation des infarctus. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 21 octobre 1927).

OLMER D., OLMER J. et PAILLAS. — Infarctus suppuré

du poumon avec pleurésie purulente à pneumocoques. (Soc. de Méd. de Marseille, février 1935).

ORATOR V. et STRAATEN. — Zur Klinik, der postoperativen Infarktpneumonien. (Klinische Wochenschrift, 19-4-30, pp. 740-741).

O'SAUGHNESSY. — Lancet, 1931, p. 177.

PADILLO T. et COSSIO P. — Pronostic del infarto de miocardio. Rev. Argent. de Card. 1, 181-188, July-Aug. 1934).

PADOVANI P. et R. CATTAU. — Infarctus intestinal. (Mém. de l'Académie de Chirurgie, 22-1-36).

PANUM. — Virchows Arch. 1862, t. 25, p. 486.

PAPP C. — Infarto miocardico senza dolore. (Cuore e circolaz, 18, 565-575, oct. 1934).

PASCALIS GEORGES. — Infarctus du mésentère. (Gaz. des Hôp., 109^e année, n° 90, 11 nov. 1936).

PATEL J. et J.-F. GOSSET. — Remarques sur la maladie dite infarctus de l'intestin. (Journal de Chirurgie, n° 3, mars 1935).

PAULIAN et BISTRICEANO. — Contribution à l'étude physio-pathologique des hémorragies cérébra-

les. (La Presse Méd., n° 47, 12 juin 1935, pp. 951-953).

PAULIAN et BISTRICEANO. — Nouvelles contributions à l'étude physio-pathologique des hémorragies cérébrales. (La Presse Méd., n° 102, 21 déc. 1935, pp. 2088-2089).

Nouvelles contributions à l'étude physio-pathologique des hémorragies cérébrales. Les lésions veineuses dans les hémorragies cérébrales. (La Presse Méd., n° 50, 20 juin 1936, pp. 1009-1011).

PETIT DUTAILLIS P. — Infarctus segmentaire de l'intestin grêle. Résection guérison opératoire. (Soc. Nat. de Chirurgie, séance du 8 juillet 1931).

PETERS. — Anesthésie du phrenique dans l'infarctus pulmonaire. (Munchener mediz. Wochenschrift, n° 52, 27-12-34).

POLICARD. — Précis d'histologie physiologique. (Doin, 1928).

POUCHET G. — Infarctus partiel du grêle avec lésions généralisées du mésentère. Laparotomie restée exploratrice, guérison. (Bull. et mém. de la Sté Nat. de Chirurgie, séance du 15 juin 1932).

POURSINES Y. et GIRAUD-COSTA E. — L'infarctus du

myocarde à type septal supérieur. (A propos d'un cas personnel). (Marseille Méd., n° 19, 5 juil. 1933, p. 35).

RANSON S. W. — Afferent pathways for viscerales reflexes. (Physiolog. Reviews, 1921, vol. 1, pp. 447-522).

RAOB A. et RABINOWITZ M. — La glycosurie et l'hyper glycémie dans l'infarctus du myocarde. (The J. of the Am. Med. Ass., vol. 106, n° 20, 16 mai 1936, pp. 1705-1708. In La Presse Médicale, n° 103, 23-12-36).

REGNIER et LECLUYSE. — Deux cas d'infarctus du myocarde indolores avec troubles de conduction du faisceau de His et de ses branches. (Sté Clin. des Hôp. de Bruxelles, Sce 8 févr. 1936. Bruxelles Méd., n° 18, 1^{er} mars 1936, p. 694).

— Remarques au sujet de : 1° 2 cas d'infarctus du myocarde indolores avec troubles de conduction du faisceau de His et de ses branches. 2° 2 cas d'infarctus du myocarde avec troubles graves du rythme auriculaire. (Le Scalpel, n° 25, 20 juin 1936).

Deux cas d'infarctus du myocarde avec troubles graves au rythme auriculaire. (Sté Clin. des Hôp. de Bruxelles, Sce du 8 févr. 1936. Bruxelles Méd., n° 18, 1^{er} mars, 694).

REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE et DUBUIT. — Sur la pathogénie de la dothiéntérie. *Ann. de Médecine*, t. 37, n^{os} 2, 3 et 4, février, mars, avril 1935).

RICHET CH. Fils et DUBLINEAU J. — Action des anesthésiques sur les réflexes vaso-moteurs. (*Soc. de Biol. de Paris*, 22 nov. 1930).

RICH et DUFF. — Etudes expérimentales et anatomopathologiques sur la pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique. (*Bull. of the John Hopkin Hospital*, t. 58, n^o 3, mars 1936, pp. 212-252).

RICHE. — *Bull. Soc. nat. Chir.* 1931, n^o 32.

RICHE F. — Infarctus intestinal et thrombose mésentérique. (*Bulletins et mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, séance du 2 déc. 1931, n^o 32, t. LVII).

RICKER G. — La pathologie comme science naturelle. *Pathologie de relations*. Berlin, 1924, pp. 120-122.

RICKER. — *Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien*. Berlin, 1927.

RISER, BECQ, CONADAN, MÉRIEL, PLANQUES (Miles), CAMBEFORT et LAVITRY. — La circu-

lation cérébrale. (XV^e Réunion Neurol. Intern., La Salpêtrière, mai 1936).

ROUSSY G., LEROUX R. et OBERLING CH. — Précis d'anatomie pathologique. Paris, t. I, 1933, pp. 142-149.

ROUS et DRURY. — Journ. exp. Med. 1929, t. 45, p. 435.

ROUSSEL. — Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin. (Thèse de Paris, 13 déc. 1905).

RUSSOW. — Infarctus cardiaque avec bradycardie. Deutsch. Med. Wochenschrift, n° 19, 6 mai 1932).

ROUTIER D. et DEGOS R. — Un caso d'infarto del miocardio. (Rinasc. Med., II 6-g, 15 janv. 1934).

ROUTIER D., HEIM DE BALZAC R., JOLY F. et LEMANT J. — Etude anatomo-radiologique de trois cas d'infarctus du myocarde. (La Presse Méd., n° 56, 11 juil. 1936).

SALMON. — Le rôle du sinus carotidien dans le mécanisme de l'œdème pulmonaire aigu. (Ann. de Méd., t. 38, n° 3, octobre 1935, p. 270).

SALMON M., J. BOUYALA. — Infarctus ileo-mésentérique d'origine appendiculaire chez un enfant.

(Soc. Chirurgie de Marseille, séance du 26-3-34.
Arch. de Méd. Générale et Coloniale, n° 6, 1934).

- Infarctus ileo-mésenterique d'origine appendiculaire chez un enfant. (Bull. et mém. de la Sté de Chirurgie de Marseille, n° 3, mars 1934).

SAMAIN L. — A propos de l'infarctus du myocarde.
(Gaz. Méd. France, p. 29-32, 1^{er} janv. 1935).

- A propos de l'infarctus du myocarde. (Gaz. Méd. de France, 1935, 1^{er} janvier).

SCHWARTZ H. — Morphologie et pathogénie des lésions apoplectiques. (IV^e Réunion plénière Soc. Anat. Paris, octobre 1933).

SCHWARTZ. — Ann. Anat. path., nov. 1933.

SCULLY F. J. — Pulmonary infarction. (Tri. State, M. J. 4, 937, July 1932).

SEZE DE. — L'évolution des idées sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. (La Science Méd. Pratique, 1^{er} octobre 1931).

- Pression artérielle et ramollissement cérébral, 1 v., Doin, 1931.

SILHOL. — Contribution à l'étude de l'infarctus intestinal. (Thèse de Montpellier, 1929-1930).

- L'infarctus intestinal, étude clinique et pathogénique. (Marseille Médical, 15 janv. 1931, n° 2).

SOULIE. — Presse Méd., 31 oct. 1936.

STERNE J. — Les données actuelles sur l'infarctus du myocarde. (La Gaz. Médicale de France, n° 4, 15-2-35).

STURM. — La clinique de l'infarctus progressif de l'intestin grêle. (Deutsche zeitsch. f. chir., fasc. 5-6, 25 fév. 1932).

SZAKALL. — Biochem Ztschft. 1934, t. 269, p. 92.

SZEZETIK. — Un infarctus du muscle cardiaque. (Statistique hospitalière). (Polska Gazeta Srkarska, 21 juin 1936, p. 470).

TECCE S. — L'infarto del miocardio. (Folia. Med. 19, 234-262, 28 fév. 1933).

TELEMAN. — A propos d'un cas d'infarctus intestinal et rénal guéri spontanément. (Arch. mal. App. digestif, n° 10, déc. 1934).

Un cas d'infarctus intestinal et rénal avec survie. (Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest, n° 3, mars 1934).

TIEDEMANN E. — Etude sur l'anatomie pathologique et sur le diagnostic clinique des infarctus hémorragiques du poumon. (Ztschr. f. Klin. Med., Berlin, 50, 1903, pp. 27-33).

TINEL, UNGAR et BRINCOURT. — Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse. (Soc. Anatom., 2 juillet 1936).

TINEL et UNGAR. — La régulation de la circulation cérébrale. (La Presse Médicale, n° 9, janv. 1936, pp. 169-172).

TINEL, UNGAR et GROSSIORD. — C. R. Soc. Biol. 1935, t. 119, p. 702.

TINEL, UNGAR, GROSSIORD et PARROT. — Ann. Anat. path. 1937, t. 14, p. 213.

THURSFIELD. — Discuss. on cardiac infarction. (Proceedings of the Roy. Soc. of Med., Mars 1928, p. 725).

THEVENARD M. -- Infarctus de l'appendice ileo-cæcal. (Soc. des Chirurgiens de Paris, n° 1-2, 1934).

— Infarctus de l'appendice iléo-cæcal. (Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 26 ; 54-56, 12 et 19 janv. 1934).

TOURNADE A. et CHABROL M. — La vaso-constriction observée au cours de l'asphyxie relève bien d'un double mécanisme nerveux et humoral (adrénalinique). (C. R. Soc. Biol., t. XCI, 1924, p. 873).

UNGAR, CONTIADES et GROSSIORD. — Libération de substances histaminiques par excitation du bout périphérique du nerf splanchnique. Lésions hémorragiques de l'intestin par injection intra-artérielle d'histamine. (Soc. de Biol., 19 octobre 1935).

UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Sur l'intervention d'un processus neuro-humoral histaminique dans la pathogénie des infarctus pulmonaires. (Soc. de Biol., 9 novembre 1935).

— Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. (1° Soc. Anatom., 9 janv. 1936). (2° Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. méd.-chir., t. 13, n° 2, février 1936, p. 189).

UNGAR, GROSSIORD, BRINCOURT et PARROT. — Sur l'origine, le trajet et la nature des fibres vasomotrices pulmonaires contenues dans la portion cervicale du nerf phrénique. (Soc. de Biol., 11 janvier 1936).

UNGAR. — Les substances histaminiques et la transmission chimique de l'influx nerveux. Paris. 1937.

UNGAR G., CONTIADES W.-J. et PALMER R.-G. — Libération de substances histaminiques dans les infarctus de l'intestin. (Sté de Biol., Sce du 19-10-35. In C. R. de la Soc. de Biol., n° 31, 1935).

VILLARET MAURICE, L. JUSTIN-BESANÇON, JACQUES DELARUE et PIERRE BARDIN. — Pathogénie des infarctus pulmonaires d'origine embolique. (Bull. et mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris, n° 18, 1936, p. 840).

VILLARET MAURICE, L. JUSTIN-BESANÇON et PIERRE BARDIN. — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et les infarctus viscéraux, et en particulier sur les embolies pulmonaires. (La Presse Médicale, n° 44, 30 mai 1936, p. 873).

VILLARET MAURICE, JUSTIN-BESANÇON, SÈZE (S. DE) et CACHERA. — Physiologie de la vasomotricité cérébrale. (XV^e Réunion. Neurol. Intern., La Salpêtrière, mai 1936).

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DELARUE, BARDIN. — Pathogénie des infarctus pulmonaires d'origine embolique. (J. de Méd. de Paris, n° 33, 20 août 1936).

VINCENT. — Rev. Neurol., 1923, t. 39, p. 716.

VIRCHOW R. — 1° Pathologie cellulaire, 1858 et 1871.
2° Sur l'obstruction des artères pulmonaires. (Notizen Gebiete Naturheilk, 37, 1846, pp. 26-31).

VIRES, RIMBAUD P. et MAS. — Anévrisme pariétal du

cœur consécutif à un infarctus du myocarde latent. (Arch. de la Sté des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier. See 8 avril 1932).

WAHLGREN F. — Case of « chronic » pulmonary, embolism with extensive infarction of lung. (Svenska Lak, tidning, Uwart, med. 28: 261, 267, 15 mai 1931).

WEBER. — Infarctus et insuffisance coronarienne. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 21 août 1936, p. 1385).

WERMERS. — Sur l'apparition de péricardite après infarctus pulmonaire. (Klinische Wochenschrift, n° 8, 20 février 1932).

WIGGERS C. J. — The regulation of the pulmonany circulation. (Physiol. Reviews, vol. 1, 1921, pp. 239-260).

WILLAR et JEANNENFY. - Infarctus de l'intestin grêle par embolie de l'artère mésentérique inférieure. (Gaz. Hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux, juil. 1921, p. 23).

ZAGARI G. — Per la diagnosi dell' infarto del moicardio. (Rassegna internaz di clin. e terap. 15 : 705-716, 30 June 1934).

Table des Matières

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	15
--------------------	----

Première Partie

NOTIONS ET DOMAINE DES INFARCTUS.....	19
---------------------------------------	----

CHAPITRE I ^{er} . — Historique	19
» II. — Infarctus rouge et Infarctus blanc.	23
» III. — Rapports avec la congestion et avec l'inflammation	27
» IV. — Œdème, Apoplexie et Infarctus...	31
» V. — Infarctus et Gangrène.....	35
» VI. — Infarctus et Ulcération.....	39

Deuxième Partie

MECANISME PATHOGENIQUE DE L'INFARCTUS	45
---------------------------------------	----

CHAPITRE I ^{er} . — Réactions vasomotrices et l'oblité- ration vasculaire	45
» II. — Influences humorales	51
» III. — Rôle du système nerveux.....	57
» IV. — Essai d'interprétation pathogénique	63

Troisième Partie

LES PRINCIPAUX TYPES DE L'INFARCTUS.....	69
CHAPITRE I ^{er} . -- L'Infarctus pulmonaire	69
» II. — Les Infarctus du Cerveau.....	75
» III. — Les Infarctus de l'Intestin.....	79
» IV. — Autres Infarctus	83

Quatrième Partie

CONSIDERATIONS PRATIQUES	89
CHAPITRE I ^{er} . — Considérations Cliniques	89
» II. — Conséquences Thérapeutiques	93
CONCLUSIONS	99
BIBLIOGRAPHIE	103

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE
LA LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, rue Cujas - PARIS (V°)

